422

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 juillet 1908, à 1 heure

Par **André CAUCHOIS**

Né à Rouen le 12 avril 1880
Interne des hôpitaux de Rouen
Prosecteur à l'école de médecine de Rouen
Médaille des hôpitaux 1901, médailles de l'école 1903 et 1904
Médaille d'or (prix Pillore) 1905

SPLÉNOMÉGALIE CHRONIQUE

D'ORIGINE PYLÉTHROMBOSIQUE

Président : M. GILBERT, *professeur.*
Juges : MM. ACHARD, DEGREZ et RICHAUD, *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A M. le Docteur COUTAN

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Thérapeutique
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur,

A M. LE DIRECTEUR
ET A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE ROUEN

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE ROUEN ET DE PARIS :

M. LE DOCTEUR BATAILLE (externat 1900).

M. LE DOCTEUR HALIPRÉ (externat 1901.)
(internat 1903).

M. LE PROFESSEUR JOFFROY (stage 1904).

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR BUDIN
(stage 1904).

M. LE DOCTEUR BROCQ (externat 1904)

M. LE PROFESSEUR CERNÉ (internat 1905)

M. LE PROFESSEUR OLIVIER (internat 1906)

M. LE DOCTEUR PETITCLERC (internat 1907
ET 1908).

M. LE DOCTEUR DEVÉ (suppléances de vacances
1903-1906)

MM. LES DOCTEURS LOISEL ET JEANNE
(conférences d'internat)

A NOS MAITRES DANS LES LABORATOIRES :

M. LE PROFESSEUR CH. NICOLLE (Bactériologie)

M. LE PROFESSEUR F. DÉVÉ (Anatomie pathologique)

M. LE PROFESSEUR LONGUET (Adjuvat d'anatomie 1905)

M. LE PROFESSEUR HALIPRÉ (Adjuvat 1906)

M. LE PROFESSEUR MÉRET (Adjuvat 1907)

M. LE PROFESSEUR BATAILLE (Prosectorat 1908)

INTRODUCTION

Le cas, qui fut le point de départ de ce travail et dont nous avons pu suivre de près l'évolution clinique à l'hôpital, a fait l'objet d'une publication récente de M. le professeur Dévé (1). L'observation (2) si intéressante qu'il y rapportait « d'une façon résumée », nous l'avons reprise avec des détails fournis par une dissection plus approfondie et avec l'adjonction de planches qui nous ont semblé de nature à mettre en relief des particularités anatomiques très curieuses. Ce sont les idées exposées dans le travail de notre maître que nous avons essayé de développer ici, en apportant à leur appui plusieurs observations analogues que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale.

Splénomégalies, d'une part, pyléphlébites, d'autre part, ce sont là deux chapitres encore entourés de bien des obscurités, deux terrains encore peu explorés. La coexistence, dans un même cas, de ces deux phénomènes morbides n'est pas faite pour simplifier les choses.

1. F. Dévé. Splénomégalie chronique avec anémie, d'origine pyléthrombosique. *Normandie médicale*, 1er mars 1908.

2. Observation Cerné-Dévé. *Loc. cit.* (v. page 78).

Cette coexistence a déjà été signalée. Mais le problème de l'enchaînement des lésions n'a pas été nettement élucidé.

Des cas isolés ont reçu des interprétations variées et ont été classés, selon les tendances personnelles des auteurs, soit dans le chapitre des splénomégalies, soit dans celui des pyléphlébites. Mais, à notre connaissance, aucun travail d'ensemble reposant sur un certain nombre d'observations semblables n'a jusqu'ici été entrepris.

Nous avons tenté ce travail. Et en essayant de classer les faits où l'on rencontre à la fois la splénomégalie et la pyléthrombose, nous avons cherché si, à la lumière de la théorie pathogénique défendue par M. Dévé pour son observation, il était possible d'établir un classement méthodique.

Nous n'avons pas cru pouvoir être exclusif dans cette voie. Dans le nombre des splénomégalies accompagnées de pyléthrombose, il en est quelques-unes (splénomégalies palustres) pour lesquelles on peut défendre l'origine splénique. Mais en face de ce petit nombre de faits se place un groupe plus important, auquel M. Dévé a proposé de réserver le nom de « splénomégalies pyléthrombosiques ».

Parmi celles-ci, nous pouvons distinguer deux formes très différentes : la forme aiguë et la forme chronique. La première renferme les cas, bien connus des auteurs classiques et relativement fréquents, où la splénomégalie est signalée au même titre que tous les autres symptômes de la pyléphlébite, au milieu desquels elle reste,

pour ainsi dire, perdue. Au contraire, dans la forme chronique, la splénomégalie devient le symptôme dominant, presque unique, qui, par son importance détermine un tableau clinique spécial et soulève du même coup un problème nouveau, au double point de vue du diagnostic et de la pathogénie.

C'est cette dernière classe qui est constituée par le petit nombre de cas que nous avons pu réunir. C'est elle surtout qui a été envisagée dans ce travail, où nous nous efforçons d'extraire ce fragment du bloc encore confus des splénomégalies.

Si nos efforts ne sont pas illusoires, nous croyons avoir pu établir un *groupement nouveau*, un syndrome morbide, très spécial à la fois par sa pathogénie, ses symptômes, son évolution, et dont la connaissance nous semble particulièrement utile au point de vue de la conduite à tenir en face de cas semblables.

Ce travail, nous le savons, n'a guère de valeur que par les observations sur lesquelles il repose. Nous en apportons trois personnelles. Il nous est agréable de remarquer ici qu'elles émanent précisément des services où nous avons pu, durant nos années d'internat, nous former auprès de maîtres qui restent pour nous des plus appréciés, des plus aimés, et à qui nous voulons garder un attachement inaltérable.

La première, la plus importante, parce qu'elle est l'origine de ce travail et qu'elle représente le type le plus pur de notre description, est sortie du service de M. le professeur Cerné. Nous sommes heureux et fier

de la tenir de ce maître qui nous prodigua avec une bienveillance inlassable ses leçons et ses conseils.

Nos deux autres observations, à la vérité, ne rentrent pas directement dans notre cadre. Nous ne les avons rapportées qu'à titre accessoire et comparatif : la pylé-thrombose y fut une trouvaille d'autopsie, au milieu d'une généralisation cancéreuse. Nous aurons d'ailleurs à insister sur l'intérêt d'une semblable constatation.

L'une fut recueillie (1) dans le service de M. le Dr Halipré, dont nous avions alors l'honneur d'être l'interne et qui, durant les deux années si utiles passées à ses côtés, nous initia à l'étude de la médecine.

L'autre est un cas très instructif observé tout récemment dans le service de M. le Dr Petitclerc, auprès de qui nous nous félicitons d'avoir passé, avec tant de profit, les deux dernières années de nos études médicales.

De tous ces cas, les pièces anatomo-pathologiques ont été examinées dans le laboratoire de M. Dévé ; nous aimons à en évoquer le souvenir. Nous pûmes étudier avec lui le premier de ces cas qu'il avait lui-même observé cliniquement. Nous exprimons à notre maître notre profonde reconnaissance pour ces heures précieuses de collaboration, comme pour le temps où nous reçûmes à l'hôpital son enseignement clinique particulièrement fécond.

1. Sous la direction de M. Dévé, qui était chargé du service au moment où nous fîmes l'autopsie de la malade.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

De longue date, l'augmentation de volume de la rate a été signalée au cours des pyléphlébites. Nous ne citerons pas tous les auteurs qui, depuis Stahl (1698) (1), ont étudié les maladies de la veine porte et en particulier son oblitération. Raikem, en 1843, et Virchow, en 1853 marquent les étapes les plus importantes d'un acheminement lent et obscur vers le premier travail, dont nous puissions encore, à l'heure actuelle, tirer parti : celui de Frerichs (1861) (2).

Depuis cette époque jusqu'à nos jours, dans les articles des dictionnaires (Roger, Strauss) et des traités classiques (Gilbert et Fournier, Chauffard), la splénomégalie est signalée, mais comme symptôme de la pyléphébite aiguë qui, seule, est envisagée par les auteurs.

De nos jours, plusieurs observations, restées isolées, ont relaté des cas de pyléthrombose à évolution lente.

1. De vena portæ, porta malorum hypochondriaco-spleneticosuffocativo-hysterico-colico-hæmorrhoïdariorum.

2. Frerichs. 3e Édition et traduction de Duménil de Rouen, (1877).

accompagnée de splénomégalie : Delatour (1895), Umber (1900), Dock et Warthin (1904). Mais Rommelaere est le premier qui ait insisté sur l'importance clinique et anatomo-pathologique de la splénomégalie, dans la splénophlébite (1903) et la pyléthrombose (1905).

En 1907, parut un travail d'Edens, *sur la thrombose des veines spléniques, la thrombose de la veine porte et la maladie de Banti*, dans lequel se trouve relatée une observation tout à fait semblable à un cas que nous avions eu l'occasion d'observer, avec M. Dévé, en 1905, et que celui-ci publia, au mois de mars 1908, dans la *Normandie Médicale*. L'auteur propose d'isoler du groupe des grosses rates, de nature encore discutée, les cas auxquels il donne le nom de « splénomégalies pyléthrombosiques ». Son travail était le premier paru, en France, sur ces faits restés jusqu'alors inaperçus.

CHAPITRE II

Délimitation du sujet. Essai d'une classification des pyléphlébites.

Nous avons limité notre étude, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, aux cas qui, pour des raisons que nous exposerons plus loin au chapitre *Pathogénie*, reconnaissent pour cause la pyléthrombose, et, parmi ces cas, à ceux qui, par leur évolution particulièrement lente, peuvent donner naissance à une symptomatologie spéciale. Voyons donc, en passant en revue les pyléthromboses et plus généralement les pyléphlébites, par quelle sélection nous sommes arrivé à isoler un certain nombre de cas semblables répondant à la description cherchée.

On conçoit que les symptômes et l'évolution des pyléphlébites soient essentiellement différents, selon le degré de rapidité du processus phlébitique ou thrombosique, selon que ce processus détermine une oblitération partielle ou complète de la veine, se produisant d'emblée ou progressivement; plus évidemment encore, selon le siège de cette lésion. De là, deux modes de

classification : d'après le degré de la lésion et d'après son siège.

Jusqu'ici et depuis Frerichs (1863) on n'a distingué et décrit que deux formes : la pyléphlébite adhésive et la pyléphlébite suppurative.

La différence est grande, en effet, entre ces deux formes, et nous commencerons par mettre à part les phlébites suppurées qui offrent une symptomatologie, une rapidité et souvent même une étiologie très différentes des autres cas. Nous remarquerons toutefois que la différence n'est pas absolument tranchée ; car il est des cas (appendicite et abcès du foie) où l'on trouve un caillot dur à une place, un caillot ramolli et suppuré à une autre, absolument comme pour les phlébites de la circulation générale.

En outre, avant de se terminer par suppuration, une lésion peut constituer telle de ces formes de début que l'on voit évoluer, selon les cas, vers la thrombose aussi bien que vers la suppuration. Telle est la phlébite simple, inflammatoire, pariétale, non oblitérante, dont on trouve de nombreux exemples aux autopsies. Telle est encore, à un degré plus bénin, cette forme d'ailleurs exceptionnelle, qu'on a pu appeler la péripyléphlébite et qui reconnaît parfois comme cause la syphilis (1).

Il faut se rappeler, à propos de ces deux formes, qu'il a été signalé un certain nombre de cas suivis de guérison. L'un d'eux reçut même le contrôle de l'autopsie six ans plus tard (2).

1. Von Schuppel, Schott, Beck.
2. Lyons.

Nous laisserons encore de côté ces cas où le processus n'est pas arrivé jusqu'à l'oblitération et nous nous arrêterons aux cas de pyléthrombose ou pyléphlébite *oblitérante*. Nous sommes frappé d'abord de la diversité des formes cliniques dues à la durée de l'évolution, laquelle est, selon les cas, ou extrêmement lente, ou extrêmement rapide et peut dans un même cas être tour à tour rapide puis lente, ou inversement, très lente avec une terminaison rapide. A quoi tiennent ces différences?

C'est ici qu'il nous faut envisager un facteur nouveau : le *siège* de la lésion, ou des lésions.

M. Chauffard a pu dire que, au point de vue pathogénique, « il y a deux veines portes » : la splénique et la mésaraïque. Au point de vue symptomatique, il y en a plus encore. Cette notion de *territoires* spéciaux du système porte devant donner des symptômes spéciaux est due au professeur Rommelaere (1), de Bruxelles, qui, le premier, sut prévoir ces différences basées sur l'anatomie.

On peut concevoir, en effet, que les organes sur lesquels retentit la stase sanguine détermineront des symptômes particuliers : intestinaux, spléniques, gastriques, péritonéaux, etc., dont la gravité peut être très différente. Mieux encore et surtout, cette stase sera conditionnée par la disposition veineuse du territoire intéressé. Dès lors, *tout dépend de la possibilité des voies veineuses collatérales :* selon qu'elles permettront une dérivation

1. Rommelaere. *Splénophlébite*, Bruxelles, 1903.

plus ou moins importante, on verra apparaître des symptômes d'oblitération plus ou moins rapides. Réciproquement, d'ailleurs, la lenteur du processus oblitérant favorisera l'utilisation des voies collatérales, soit que celles-ci préexistent naturellement, soit qu'elles se développent consécutivement.

A ce point de vue, il est présumable que l'évolution sera d'autant plus rapide et irrémédiable que le thrombus sera situé plus près des fines branches d'origine et qu'il en occupera un plus grand nombre. De même, il est certain que dans le territoire des mésentériques, où les veines intestinales sont du type terminal et n'offrent point d'anastomoses entre elles, les lésions oblitérantes seront rapidement mortelles et frapperont une portion d'intestin d'autant plus longue qu'elles siégeront plus haut vers l'origine de la veine porte. Il n'existe qu'une voie anastomotique avant la veine splénique : c'est celle qui relie les deux mésaraïques par l'intermédiaire des veines coliques. De fait, dans ce territoire, il n'y a pas d'évolution chronique possible. Les exemples abondent, précisément à cause de leur gravité qui ne peut passer inaperçue, et ils sont identiques. La durée est pour ainsi dire nulle, la thrombose mésentérique déterminant brusquement une sorte d'apoplexie intestinale amenant la mort dans un cortège de symptômes bien connus et avec des lésions également constantes d'infarctus hémorragique de l'intestin (1).

Certains cas, que nous signalerons pour être complet

1. Th. Boucey, 1894. Th. Roussel, 1905.

ont trait à une phlébite localisée aux branches intra-hépatiques de la veine porte (Rendu, Rindfleisch, etc.). Il va sans dire que par leurs symptômes, confondus avec ceux de la lésion causale spécialement hépatique, ils restent très différents de notre description ; étant donné surtout que le thrombus, ne venant pas oblitérer toutes les grosses branches et respectant en partie la circulation hépatique, ne réalise pas une obstruction complète du système porte.

C'est donc plutôt du côté du tronc porte, ou encore de la veine splénique, celle-ci présentant une importante voie de dérivation gastrique, que l'on verra la pyléthrombose évoluer d'une façon lente. Mais, là encore, il faut distinguer des modalités diverses allant depuis le type aigu jusqu'au type chronique.

Parfois l'évolution, quoique rapide, a cependant permis de noter quelques symptômes d'une congestion passive du système porte qui a eu le temps à peine de se produire. Sans réaliser directement notre tableau clinique, ces faits s'en rapprochent en une certaine mesure et à ce point de vue sont instructifs : ils permettent, par comparaison, de saisir un rapport entre la rapidité du processus et le degré plus ou moins marqué de certains symptômes (splénomégalie, ascite, etc.).

Il est aussi des cas mixtes où l'évolution semblait, par sa lenteur, s'orienter d'abord dans le sens de notre description, quand elle a été interrompue par l'apparition d'un processus aigu, d'une thrombose mésentérique, par exemple, avec son cortège de symptômes foudroyants (cas de Reitzenstein, de Sprengel).

Nous arrivons, enfin, aux cas chroniques proprement dits, que nous voulons plus spécialement décrire au cours des chapitres suivants. Encore ferons-nous remarquer que nous devons négliger, comme trop complexe, pour permettre une interprétation raisonnée, toute une série de cas à évolution plus ou moins lente, dont la durée exacte est demeurée inconnue et où les symptômes sont obscurcis par l'évolution antérieure et prédominante de la maladie causale (cancer par exemple).

Dans ces cas, la pyléthrombose chronique, quoique donnant lieu aux mêmes conséquences, n'est apparue qu'à titre d'épiphénomène et le plus souvent n'a pu en aucune façon se manifester cliniquement, (obs. Halipré et Dévé, Petitclerc et Cauchois).

Nous n'avons donc retenu, en somme, pour notre description, que les cas de pyléthrombose chronique, dont les signes autonomes sont restés prédominants, ou uniques. Ces derniers surtout, où l'affection causale a disparu, en laissant à l'état de pureté le syndrome pyléthrombosique, nous permettront d'étudier un type clinique à peine connu, où dominent, disons-le dès maintenant : la *splénoméyalie*, l'*anémie* et les *hémorragies*.

Au premier abord, cette triade symptomatique, que nous prétendons rattacher à une forme particulière de pyléthrombose, évoque l'idée d'une de ces affections, mal classées, que l'on a décrites sous le nom d' « anémie splénique. »

En réalité, l'anémie splénique constitue, non une entité morbide mais un syndrome qui englobe des faits disparates. Le complexus que nous allons décrire doit

être isolé de ce chapitre des splénomégalies de cause indéterminée.

Avant de chercher à établir cette variété particulière de splénomégalie, au chapitre pathogénie, nous voudrions résumer en un tableau, qui sera moins une classification qu'une simple énumération, les groupes nombreux de pyléphlébites que nous venons de passer en revue, sans aucun ordre, dans le but d'y situer celui des « *pyléthromboses chroniques avec splénomégalie* » que nous voudrions mettre en lumière.

Essai d'une classification des pyléphlébites

I. — D'après le degré de la lésion :

1° Péripyléphlébite ;

2° Pyléphlébite simple non oblitérante ;

3° Pyléphlébite suppurée ;

4° Pyléphlébite oblitérante, ou *pyléthrombose.*

Elle peut être : aiguë, subaiguë, *chronique.*

II. — D'après son siège (1) :

1° Pyléphlébite totale (système porte en entier) ;

2° Pyléphlébite partielle :

a). — Terminale (branches intra-hépatiques) ;

b). — Tronculaire, ou pyléphlébite proprement dite.

c). — Radiculaire : veine *splénique ;* veine mésentérique supérieure ; veine mésentérique inférieure ; veines gastriques ; veines péritonéales.

1. Cette distinction se trouve indiquée dans le travail de Rommelaëre (1903), qui la rapporte lui-même à Galliard et à Gratia.

CHAPITRE III

Pathogénie

Dans le groupe particulier que nous venons de délimiter, voyons maintenant s'il est possible de dégager un enchaînement raisonné des différents symptômes. Il y a, en somme, à retenir trois phénomènes morbides capitaux: la *splénomégalie*, l'*anémie*, la *pyléthrombose*. Lequel des trois est primitif ?

A un point de vue simplement théorique, trois hypothèses se présentent à l'esprit. Toutes trois sont soutenables en pure logique. Mais il nous importe de nous rapprocher des faits et de rechercher, d'une part, si leur étude, en dehors de toute idée préconçue et de tout système, permet de donner à la question posée une réponse ferme, et, d'autre part, si un même processus pathogénique est applicable à tous les cas.

Envisageons successivement chacune de ces trois hypothèses.

§ 1. — *L'anémie est primitive.*

Sans doute l'anémie peut être le phénomène initial ; elle peut déterminer à la fois une pyléthrombose et une

splénomégalie. La chlorose a ses phlébites. Et, d'autre part, dans nombre d'anémies graves on voit se produire une hyperplasie réactionnelle (transformation myéloïde) du tissu splénique déterminant une splénomégalie. La thrombose ne serait alors, dans nos cas, qu'un accident accessoire et contingent, survenu au cours d'une anémie à forme splénique et procédant, comme la splénomégalie, de l'altération sanguine.

Mais, outre que la splénomégalie liée à la seule anémie n'atteint pas d'ordinaire des dimensions analogues à celles que nous verrons signalées dans nos cas, si l'on examine de près ces observations, on voit que l'anémie y apparaît au contraire tardive, parfois d'importance secondaire et souvent succédant à des hémorragies qui suffiraient à l'expliquer.

Ceci dit, notons bien que dans l'hypothèse de la pyléthrombose primitive, il est fort possible et même probable que la maladie soit d'origine sanguine pour nombre de cas (cause générale), peut-être par le mécanisme décrit pour toute *thrombose* par Virchow, pour qui cette expression consacrait une *altération primitive du sang*. Mais, au point de vue du syndrome qui nous occupe, la pyléthrombose resterait le symptôme essentiellement primitif.

Nous ne nous arrêterons pas d'avantage à cette hypothèse moins défendue d'ailleurs que les deux autres. Aussi bien, en face des affections où l'on rencontre anémie et splénomégalie, les auteurs tendent plutôt à en faire remonter la cause à une altération primitive des organes hématopoiétiques. C'est alors la splénomégalie

qui précède l'anémie. Et nous sommes, ainsi, amené à la seconde hypothèse, plus souvent invoquée et, disons-le plus délicate à discuter.

§ 2. — *La splénomègalie est primitive et la pyléthrombose secondaire.*

L'hypothèse est séduisante au premier abord et certains faits peuvent être invoqués en sa faveur. Dans les cas que nous avons en vue, la *splénomégalie* habituellement est le symptôme précoce qui reste, pendant toute la durée de l'affection, le symptôme le plus important, celui qui, à tous points de vue, retient l'attention; c'est vers lui que se sont tournés souvent les efforts thérapeutiques et à lui qu'on a fait remonter la cause de tout le mal.

Dans plusieurs affections où ce symptôme existe, isolé ou joint à d'autres que ceux qui nous occupent ici, les auteurs l'ont volontiers considéré comme primitif. Et tous ces cas sont allés grossir un groupe nombreux et disparate, sous l'étiquette impropre et toute provisoire de « splénomégalie primitive ». En effet, de ces splénomégalies dites primitives, on a détaché successivement une série de faits, dont la nature et l'étiologie pouvaient être nettement établies: paludisme, épithélioma de la rate, syphilis, tuberculose. Plus récemment, Osler a décrit une splénomégalie avec polyglobulie et cyanose. Ainsi s'opère peu à peu le démembrement des splénomégalies essentielles.

Mais, à côté de ces splénopathies d'origine bien déter-

minée, il reste plusieurs descriptions plus ou moins obscures et discutables, d'ailleurs assez voisines les unes des autres et qui ont reçu des noms différents : « anémie splénique » (Griensinger et Strümpell), « splénomégalie primitive » (Bruhl et Debove), « splénomégalie avec cirrhose du foie » (Banti). Nous ne discuterons que la dernière, comme se rapportant seule à la catégorie de faits que nous avons envisagés.

Altération primitive de la rate, telle est la notion fondamentale admise par les auteurs. Les principes toxiques, que cet organe élabore, déterminent à leur tour l'altération sanguine, l'anémie. Dès 1882, Banti formulait cette opinion sur l'anémie splénique. Ses commentateurs en proposèrent ensuite d'autres analogues : action anémiante des principes toxiques par nécrobiose globulaire (Maragliano), érythrolyse exaltée, production lymphocytaire diminuée dans une rate en état de réceptivité congénitale vis-à-vis des infections (Schiassi), etc...

Dès cette époque, Banti, dans une conception d'ailleurs toute théorique, avait indiqué la continuation du processus par des lésions hépatiques et portales secondaires. En 1894, il décrivait la maladie qui, en Italie, porte son nom et où l'enchaînement complet se trouve réalisé comme il suit : splénomégalie, anémie, endophlébite splénique et cirrhose hépatique. Il resterait à vérifier sur quelles bases cliniques repose une pareille description.

Si l'on veut s'en tenir strictement à la description donnée par Banti lui-même de sa « splénomégalie avec cirrhose du foie », les faits cliniques bien observés

restent fort rares. Et l'on peut répéter l'objection piquante que leur faisait Chauffard de n'être reconnus et publiés qu'en Italie. En effet, un grand nombre de cas disparates ont été trop facilement baptisés du nom de Banti. Le dépouillement de ces cas a été exécuté dans un article critique très documenté de Cheinisse. Par définition, il faut d'abord écarter ceux qui reconnaissent une étiologie certaine, ou probable: malaria, alcool, syphilis. Ensuite, un caractère essentiel de la description étant l'évolution très lente, il faut aussi rejeter les cas dits de « maladie de Banti à forme aiguë » (Oulmont et Ramond). Doivent être également retranchés tous ceux que Senator fait rentrer dans une trop généreuse description des « formes » variées de la maladie de Banti et qui peuvent parfaitement répondre à d'autres diagnostics: cas où la cirrhose est remplacée par l'ascite, cas de cirrhoses hépatiques à forme hémorragique, ou à forme splénomégalique. Ces cas répondent à la description que MM. Gilbert et Lereboullet ont donnée de la forme splénomégalique des angiocholites anictériques.

Après cette importante réduction à ses proportions primitives, après les attaques réciproques de ses nombreux commentateurs, que reste-t-il de « l'espèce morbide nouvelle », que pensa exporter le professeur florentin? En France, cette conception est en général envisagée avec les plus grandes réserves. C'est ainsi que MM. Gilbert et Lereboullet, après une critique détaillée et serrée, ont pu conclure que la « soi-disant maladie de Banti n'existe pas ».

Nous aurons à revenir sur cette question lorsque nous envisagerons le diagnostic clinique des splénomégalies pyléthrombosiques. Pour l'instant, il nous suffit de retenir que, malgré les efforts de Banti et de ses élèves, l'origine splénique est loin d'être prouvée de façon péremptoire, comme on était en droit de s'y attendre, vu le grand nombre d'observations qu'on prétendait rattacher à ce groupe. Nous voyons, au contraire, par le travail de Gilbert et Lereboullet, que toutes elles s'évanouissent devant la critique et qu'un bon nombre peuvent se rapporter à des affections hépatiques plus ou moins latentes. Les lésions de la rate présentées comme spéciales seraient, au contraire, celles que l'on trouve dans tous les cas de congestion splénique passive. En un mot, c'est l'hypertension portale qui, en pareil, cas paraît bien causer la splénomégalie, de la même façon qu'elle produit la circulation collatérale et les hématémèses.

Si, maintenant, nous remarquons qu'un certain nombre de cas rapportés comme maladies de Banti présentaient des lésions du système porte parfois considérables, il nous est permis de nous demander si l'hypertension portale ne pourrait pas reconnaître comme cause, aussi bien qu'une lésion intra-hépatique, une phlébite du système porte extra-hépatique. Ceci nous permettrait de faire rentrer dans notre description des cas qui ont pu être proposés comme exemple de maladie de Banti. Et, à ce propos, nous ferons remarquer qu'une au moins de nos observations très caractéristique (Dock-Warthin) fut, contrairement à l'opinion

de ses auteurs, rapportée dans quelques travaux (1) à la maladie de Banti.

Si la « maladie de Banti » apparaît comme un argument assez discutable à invoquer à l'appui de *l'origine splénique de certaines pyléthromboses*, il n'en est plus de même de certains faits, tant cliniques qu'expérimentaux, qui présentent à cet égard une valeur incontestable. M. Chauffard, en France, a insisté sur l'intérêt de ces faits qui lui ont servi a édifier une théorie de l'origine splénique de quelques affections hépatiques.

Au point de vue expérimental, Gauckler a provoqué, à l'aide d'une intoxication chronique produite par des injections sous-cutanées de toluilène-diamine, des lésions spléniques de « sclérose hypertrophique pulpaire », de nature érythrolytique, et constaté à la suite un début de cirrhose hépatique, qu'il pense pouvoir être produite par l'intermédiaire des macrophage spléniques.

Si, donc, nous pouvons retrouver en pathologie une cause, soit toxique, soit infectieuse, qui détermine d'emblée, d'une façon analogue, des lésions de la rate, nous ne pourrons nier la possibilité de l'extension du processus, selon le cours normal du sang, par la veine splénique jusqu'au foie. Or, il existe une catégorie de faits, bien connus depuis longtemps, et qui semblent, à cet égard, des plus démonstratifs : nous voulons parler des cas de splénomégalie d'origine paludéenne.

On sait la fréquence de l'augmentation de volume de

1. Œttinger et Fiessinger.

la rate dans l'infection malarienne. La rate étant le siège principal d'élaboration des hématozoaires, on peut concevoir qu'elle enverra directement dans le foie des toxines et des pigments. Kelsch et Kiener ont constaté la richesse toute spéciale en cellules mélanifères du sang de la veine splénique. Ces auteurs ont, d'autre part, décrit des lésions spéciales *d'endophlébite splénique*. On ne sera, donc, pas surpris de voir ce processus aller jusqu'à la thrombose.

Nous avons rencontré un certain nombre de faits de cet ordre, où l'on retrouve le syndrome splénomégalie, anémie et pyléthrombose (obs. Frisson, Monneret, Gintrac I et II, Schuh, Durand-Fardel, Lesné et Læderich). Beaucoup d'observations intitulées maladie de Banti rentrent bien certainement dans ce cadre, soit que le paludisme y ait été reconnu, soit qu'il y reste incertain, ou méconnu. Ainsi s'expliquerait la fréquence relative de la maladie de Banti en Italie.

Sans méconnaître l'importance primordiale que joue la rate dans le paludisme, nous dirons que, dans ces cas de splénomégalie palustre avec pyléthrombose, le rôle primitif des lésions spléniques n'est peut-être pas le seul possible. En effet, il est à remarquer que c'est surtout à la période cachectique que l'on observe la véritable grosse rate paludique. Or, à cette période, on peut observer des *phlébites paludiques de la circulation générale*. La phlébite de la veine porte peut ressortir à un processus du même ordre. En sorte que splénomégalie et pyléthrombose pourraient être les effets parallèles et indépendants de la cachexie paludéenne. La

pyléthrombose pourrait venir alors augmenter la splénomégalie par un mécanisme de stase sanguine sur lequel nous aurons à revenir dans un instant.

En dehors du paludisme, les faits invoqués en faveur de la voie splénique sont moins probants. Nous ne retiendrons naturellement que ceux qui, par la présence de lésions veineuses et par leurs symptômes, se rapportent complètement à notre description. Dans deux cas très intéressants, publiés récemment par Œttinger et Fiessinger, nous retrouvons la splénomégalie, l'anémie et la pyléthrombose, groupés de telle manière que nous avons cru devoir reproduire ces deux observations (1) et les faire servir à l'appui de notre thèse (2).

Frappés de l'analogie que l'évolution de leurs deux cas présentait avec la maladie de Banti, MM. Œttinger et Fiessinger ont voulu voir, dans les lésions observées chez leurs malades, une confirmation du processus pathogénique indiqué par Banti. Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'ils n'acceptent pas, pour ces deux faits, la rubrique « maladie de Banti ». Ils admettent que, du fait que « pendant longtemps la splénomégalie a été le symptôme dominant » et qu'on n'a pas trouvé de cirrhose hépatique, l'origine splénique est assurée. Or, on peut constater, à la lecture des deux observations, que, dès le début, les malades ont présenté des troubles hépatiques.

Le premier, un alcoolique invétéré, a constaté depuis trois ans une augmentation de volume du ventre ; il a

1. V. pages 131 et 136.

2. Parmi toutes nos observations, ce sont les deux seules où les auteurs aient conclu à l'origine splénique.

des troubles digestifs, puis des épistaxis et, dès son entrée, on note de l'ascite, de la circulation veineuse abdominale complémentaire, en même temps que la splénomégalie.

Pour le second, chauffeur de son métier, le début a été marqué, il y a six ans, par des épistaxis et de l'ictère, et depuis deux ans il a de l'ascite. Ces symptômes, d'ailleurs, ont semblé à ce point importants qu'on a posé le diagnostic de cirrhose, veineuse pour l'un, biliaire pour l'autre. Cependant, à l'autopsie, on ne trouva point les lésions de cirrhose classiques. Et les auteurs de conclure à l'origine splénique. Une endophlébite spléno-portale secondaire aurait donné lieu au syndrome hépatique.

Il se peut, en effet, que la lésion veineuse soit l'origine des troubles hépatiques. Mais, puisque les signes d'hypertension spléno-portale ont existé dès le début de l'affection, n'est-il pas permis de supposer que l'endophlébite a été la lésion primitive ? Les rémissions observées sont, d'ailleurs, tout à fait dans l'allure de la pyléthrombose qui procède souvent par poussées, auxquelles succèdent des périodes de suppléance par les voies veineuses collatérales.

L'hypothèse de l'origine splénique peut-elle s'appliquer à d'autres cas parmi ceux que nous rapportons de pyléthrombose chronique avec splénomégalie ? Rien n'autorise à le penser.

Dans aucun de ces cas, on ne peut trouver une cause reconnue de splnopathie primitive (infectieuse, dyscrasique, parasitaire). Que, cliniquement, la splénomé-

galie soit de date ancienne, cela n'est pas une raison suffisante pour admettre son rôle pathogénique primitif, car la pyléthrombose, pour difficile qu'elle soit à dépister, peut remonter à une époque plus ancienne encore. Et nous apprendrons à connaître précisément cette évolution très lente et souvent latente de la pyléthrombose.

L'examen histologique de la rate ne pourrait-il pas apporter un critérium permettant de décider si les lésions sont primitives, ou secondaires ? Ces lésions sont si différemment interprétées par les auteurs qu'il nous paraît impossible, à l'heure actuelle, de se fonder sur elles pour trancher la question. Par contre, nous verrons plus loin que l'examen macroscopique seul du thrombus a permis, dans quelques cas, de penser que la voie suivie par le processus morbide a été exactement inverse de celle que nous venons de discuter.

Pour résumer ce paragraphe, nous dirons que l'origine splénique de la splénophlébite ne peut être niée d'une façon absolue. Elle peut être acceptée pour certains cas où l'on trouve une cause de splénopathie primitive : le paludisme en constitue l'exemple parfait, mais isolé. En dehors de ces cas que nous laisserons de côté, parce qu'ils constituent une classe à part, l'existence de pyléthromboses d'origine splénique n'est nullement démontrée. Une autre classe doit être réservée, croyons-nous, pour les cas où la pyléthrombose se trouve être le phénomène initial du processus pathogénique.

§ 3. — *La pyléthrombose est primitive, la splénomégalie secondaire.*

C'est sur cette troisième hypothèse que repose le groupement des observations que nous avons réunies dans ce travail. Nous l'avons déjà entrevue comme une interprétation applicable à certains cas critiqués plus haut. Nous allons voir que non seulement elle est rationnelle, mais qu'elle a pu en quelque manière être vérifiée.

Si, dans plusieurs de nos observations, les auteurs (1) ont pu isolément conclure à cette origine, ce fut presque toujours (2) rétrospectivement, avec le secours de l'autopsie.

En effet, l'observation clinique, du moins pour les cas connus jusqu'ici, ne peut guère fournir d'arguments péremptoires. Le plus souvent le diagnostic n'ayant pas été posé durant la vie, l'attention n'a pas été attirée de ce côté. Et nous avons vu déjà que les symptômes principaux sont de nature à égarer plutôt qu'à faciliter le diagnostic. De la sorte, il nous manque peut-être des détails cliniques qui autrement eussent pu être notés.

Au contraire, l'anatomie pathologique va nous donner des renseignements précieux. D'après l'examen des lésions veineuses, peut-être pourrait-on espérer recon-

1. Cerné-Dévé ; Dock-Warthin ; Edens ; Rommelaere.

2. Dans le cas de Rommelaere, le diagnostic aurait été fait durant la maladie.

naître, d'abord, si elles sont plus anciennes que la tuméfaction splénique, et, ensuite, à quel endroit du système veineux elles sont le plus anciennes. On pourrait établir, de la sorte, en quel point a commencé vraisemblablement le processus phlébitique, et, partant, quelle est sa provenance. Ainsi, le problème va en partie se résoudre par cette question : quelle est l'ancienneté de la pyléthrombose?

Une première constatation nous aidera à éliminer l'origine splénique. Dans trois cas (Rommelaëre, Dock-Warthin I et II) la veine splénique est exempte de toute thrombose.

Dans un autre cas, si elle est envahie, c'est secondairement et avec le même degré d'ancienneté que toutes les autres branches d'origine du système porte qui est thrombosé dans sa totalité, y compris les veines gastriques et péritonéales (Obs. Cerné-Dévé). Le caillot a donc vraisemblablement progressé du tronc porte, où il montre une constitution fort ancienne, vers la rate, à l'intérieur de laquelle on trouve des lésions minimes et récentes. Voilà, donc, quatre cas où l'origine splénique de la pyléthrombose est impossible à soutenir.

En effet, il est permis de penser que si la thrombose portale était partie de la rate, la veine splénique aurait été prise et les lésions se seraient montrées à leur maximum dans ses branches d'origine.

Que se passe-t-il en général dans les pyléthromboses d'origine locale ? L'étude des pyléthromboses aiguës peut nous fournir des indications sur ce point. Lorsque la cause siège dans l'intestin (appendicite, ulcérations,

cancer, etc...), c'est dans les veines mésentériques correspondantes qu'on trouve le thrombus : petite mésaraïque, si c'est le côlon descendant ou le rectum (1); grande mésaraïque, si c'est l'intestin grêle (2); jamais dans la veine splénique. Donc, si la cause pathogène siégeait dans la rate, les lésions se trouveraient au maximum dans la veine splénique et pas ailleurs. Or dans les cas auxquels nous venons de faire allusion la veine splénique est indemne. Ou, si elle est prise, c'est en même temps que les mésentériques. Nous trouverons, d'ailleurs, plus loin la raison de la simultanéité de ces thromboses dans leur étiologie.

On peut penser, de plus, que dans les cas où la pylé-thrombose est d'origine splénique on doit trouver des lésions de thrombo-phlébite, non seulement prédominant dans la veine splénique, mais s'étendant jusque dans les branches intra-spléniques. En effet, c'est ce

1. Dans un cas inédit de M. Dévé, une femme, d'une cinquantaine d'années, morte en trois jours avec des douleurs abdominales et des hémorragies intestinales, présenta à l'autopsie, à l'exclusion de toute autre lésion, une thrombose veineuse, avec hémorragie sous-péritonale, du mésocôlon transverse et les lésions classiques de l'infarctus hémorragique de l'intestin. Le côlon, qui était infarci sur une longueur de 20 centimètres, était rempli de sang jusqu'au cæcum. L'intestin grêle était normal. Dans une observation de Kœster (Obs. I) on trouve des lésions analogues de l'S iliaque et de la veine mésentérique inférieure.

Rommelaëre (*Splénophlébite*) annonce un cas de colo-rectite hémorragique due à une « lésion localisée de la veine porte ».

2. Cas très nombreux rapportés dans les thèses de Boucly et de Roussel.

qu'on observe dans les rates palustres. Dans l'observation de Lesné et Laederich, la veine splénique *seule* était atteinte d'« endophlébite scléreuse ancienne » dans sa totalité. — Dans une observation détaillée de Durand-Fardel on lit que : « si on suit les ramifications de la veine splénique dans la rate, on voit que le caillot ne s'étend guère au delà de *trois centimètres* dans les plus grosses branches », mais d'autre part, à l'examen histologique de la rate « on voit les veines entourées d'un anneau de tissu conjonctif compact, très large, dans l'épaisseur duquel se détachent des dépôts granulo-graisseux abondants ».

Que nous montre maintenant à cet égard l'étude de nos observations? Dans aucun de nos cas (1), on n'a signalé ces lésions intra-spléniques. En outre, si dans nos cinq autres observations on trouve de la spléno-thrombose, toujours on trouve en même temps le tronc porte également thrombosé et même une fois (Barth) jusque dans ses branches intra-hépatiques. — Dans le cas d'Edens il y avait trois caillots pariétaux : deux dans la veine porte et un dans la veine splénique, le tout recouvert par un vaste thrombus récent. Mais, en outre, un quatrième thrombus très volumineux et ancien siégeait à la partie supérieure de la veine porte et celle-ci remaniée, dilatée et recourbée en S, témoignait, par son seul aspect, de l'ancienneté de sa lésion. — Dans les quatre autres cas (Delatour, Œttinger, Barth, Umber), les détails manquent pour apprécier laquelle des deux

1. Sauf peut-être dans un cas d'Œttinger et Fiessinger, où cette disposition est d'ailleurs peu accentuée.

thromboses de la veine porte ou de la veine splénique est la plus ancienne.

A la vérité, il est parfois difficile, malgré tous les détails donnés et même avec les pièces en main, de résoudre le problème. Ce qui paraît certain, pour ces derniers cas, c'est que l'ancienneté du thrombus se montre dans le tronc porte au moins égale à celle du trombus de la veine splénique. Et, il y a ceci de particulier qu'il n'est mentionné de thrombose ni au hile de la rate, ni à l'intérieur de cet organe.

Enfin, d'autres raisons que l'aspect des thrombus permettent de juger de l'ancienneté de la lésion, c'est l'état des veines. Dans la pièce que nous avons étudiée (Cerné-Dévé), toutes les veines du système porte étaient thrombosées, il est vrai, mais la disposition de ces thrombus au niveau du hile du foie montrait avec évidence que là était la lésion la plus ancienne. Au hile de la rate, nous avons pu assez facilement suivre séparément toutes les veines qui étaient comme injectées au suif; au hile du foie, au contraire, la disposition anatomique avait été tellement remaniée et depuis si longtemps qu'il était difficile de reconnaître trace de l'anatomie normale et de mettre avec certitude un nom sur chaque veine, ou chacun des vestiges de veines qui s'y entrecroisaient. Nous avons vu plus haut que dans le cas d'Edens on pouvait faire de semblables constatations sur l'ancienneté des lésions pariétales du tronc porte. De même dans ceux de Delatour et de Umber.

Pour ces multiples raisons, nous nous croyons autorisé à poser cette conclusion : dans ces cas, la pylé-

thrombose n'était pas d'origine splénique. Elle était donc antérieure à la splénomégalie ; celle-ci lui était secondaire.

Voyons, maintenant, si cette conclusion inspirée par l'anatomie pathologique, va nous permettre d'expliquer l'ensemble des symptômes observés. Elle le peut, et si bien que ce sera une preuve de plus en sa faveur.

Encore que les expériences où l'on a pratiqué la ligature de la veine porte, aient été différemment exécutées et interprétées, nous pouvons toutefois en tirer plusieurs notions utiles.

La ligature lente, qui nous semblerait devoir seule s'appliquer à nos cas de pyléthrombose chronique, a donné un syndrome (1) (faiblesse, somnolence, parésie des membres postérieurs, hypothermie, dyspnée), qui jamais en clinique n'a été observé nettement.

Dans la ligature brusque (2), pour presque tous les auteurs, la mort se produit par *anémie*. « Tout le sang tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin où les artères l'apportent sans cesse, sans qu'il soit remporté ensuite (3) ». « Cette immobilisation du sang dans les racines de la veine porte » (4) détermine dans la circulation générale une « spoliation sanguine » telle que la mort survient « comme après une saignée » (5).

1. Oré, Claude Bernard.
2. Claude Bernard, Ludwig et Thiry, Schiff, Roger, Castaigne et Bender, etc...
3. Claude Bernard.
4. Ludwig et Thiry.
5. Castaigne et Bender.

A ce mécanisme, s'ajoute certainement celui de l'auto-intoxication (1) par suppression du foie, mécanisme invoqué dans la ligature lente.

Dans l'ensemble de leurs résultats, aucune de ces expériences, il faut l'avouer, ne réalise au complet les phénomènes que l'on observe dans la pyléthrombose chronique. C'est qu'en effet les conditions de l'oblitération par cause organique, très lente et longtemps incomplète, sont loin d'avoir été réalisées par les expériences entreprises jusqu'ici. La ligature dite « lente » est encore trop rapide pour être comparée à l'oblitération spontanée de la pyléthrombose. L'une tue en peu de temps, tandis que l'autre permet une survie extrêmement longue. Dans la ligature brusque, la mort survient par une anémie aïguë due à la « spoliation sanguine ». Mais cette anémie est certainement bien différente, dans sa genèse, de celle qui se produit à la longue dans la pyléthrombose chronique, sous l'influence probablement prédominante des hémorragies répétées. Un fait constant est, cependant, à retenir dans les expériences de Castaigne et Bender, c'est l'*hypertrophie de la rate.*

En somme, le mécanisme essentiel de tous ces faits expérimentaux, c'est l'hypertension veineuse qui se produit en amont d'un obstacle à la circulation. C'est aussi de cette façon que s'expliquent les troubles pathologiques. Le sang provenant de l'intestin et de la rate, gêné pour arriver au foie directement et en tota-

1. Schiff.

lité, emprunte peu à peu des voies de dérivation (veines gastriques, œsophagiennes, etc...), et passe soit dans la circulation générale par les anastomoses porto-caves, soit dans la circulation hépatique, par des veines portes accessoires. Mais en même temps cette stase sanguine a retenti sur les organes tributaires de la branche porte oblitérée, qui deviennent le siège d'une congestion passive chronique, pouvant se manifester progressivement et par poussées.

Ce mécanisme est en tous points comparable à celui de la congestion passive produite en amont d'une lésion artificielle du cœur et qui, elle aussi, procède lentement et par poussées. Au point de vue circulatoire, *la rate est à la veine porte ce que le foie est à l'oreillette droite*.

A la longue, ces poussées successives déterminent dans les organes les mêmes lésions définitives: congestion et sclérose, du foie pour une lésion cardiaque, de la rate pour une pyléthrombose. C'est, en effet, à des lésions d'ordre congestif que plusieurs auteurs de nos observations concluent d'après l'examen histologique de la rate. Edens y retrouve les lésions décrites, dit-il, par Nicolaïdes dans la ligature de la veine porte (1). Notons, toutefois, une différence avec la stase de cause cardiaque, c'est que si l'oreillette droite a derrière elle toute la circulation veineuse générale, un système porte formé par deux barrières de capillaires, l'une anéantis-

1. La rate congestive a été étudiée, en France, par Gilbert et Lereboullet, Gauckler, etc.

sant la « vis a tergo », l'autre diminuant l'aspiration cardiaque, se trouve plus prédisposé à la stase sanguine. Si l'on ajoute que la veine porte n'a pas de valvules et que son calibre déjà très considérable ne trouve pas d'obstacle à sa distension dans le tissu lâche qui constitue le mésentère, on comprendra qu'elle se trouve dans les conditions les plus favorables à la stase sanguine.

Hypertension veineuse, déterminant la congestion viscérale, voilà le point essentiel qui résume la genèse des faits expérimentaux et pathologiques. Ainsi s'expliquent tous nos symptômes. La tuméfaction d'un organe qui se dilate aussi facilement que la rate se trouve être le symptôme dominant dans les faits cliniques, comme elle est un symptôme constant dans les faits expérimentaux. Les hématémèses se produisent soit par thrombose gastrique, soit par rupture des varices œsophagiennes qui sont l'aboutissant du développement d'une circulation supplémentaire surabondante. Celle ci peut avoir comme équivalents l'ascite et la phlébectasie abdominale. L'anémie serait la résultante directe des hémorragies.

Enfin, il n'est pas jusqu'au groupement même de ces symptômes qui ne vienne offrir un nouvel argument à notre thèse, en évoquant les anciennes descriptions de la « pléthore abdominale » de Stahl. Pour MM. Gilbert et Lereboullet, en effet, le rôle de la congestion passive serait en quelque sorte prouvé par « l'association de la splénomégalie à d'autres symptômes relevant de l'hypertension portale (hématémèses, hémorrhoïdes, ascite, etc...) et par sa diminution rapide après les hémorragies gastro-intestinales.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Si nous nous en tenons à l'étude des dix observations de pyléthrombose chronique avec splénomégalie qui font l'objet de notre travail, les causes invoquées peuvent se répartir comme il suit :

Cause générale.	5 cas
Cause locale.	3 —
Cause inconnue	2 —

Dans la première catégorie, trois cas peuvent être imputés à la puerpéralité, d'une façon certaine pour les deux premiers, probable pour le troisième. Voici, au surplus, en quels termes cette circonstance est mentionnée pour les trois cas.

(*Barth*). — « *A la suite de l'accouchement*, il survint dans le *membre inférieur droit* un *gonflement* qui disparut ensuite ; mais pendant ce temps le ventre augmenta graduellement de volume. »

(*Rommelaëre*). — « *C'est depuis cet accouchement*

(avant terme) qu'elle est malade ; huit jours après la délivrance, elle a constaté un gonflement du ventre, avec dilatation généralisée des veines sous-cutanées abdominales, en même temps *œdème des membres inférieurs*, rapporté aux varices des jambes ; il a été de courte durée. »

(*Cerné-Dévé*). — Première grossesse avec albuminurie. « Accouchement à terme d'un enfant qui vécut trois mois. La délivrance s'accompagna d'une *hémorragie* extrêmement abondante, ayant laissé à sa suite un état de faiblesse qui persista plusieurs mois. *C'est au cours de cette convalescence* qu'un médecin constata dans le flanc gauche de la malade une tuméfaction. »

Dans les deux autres cas de la première catégorie, on trouve dans les antécédents, pour l'un, une *fièvre typhoïde* ancienne et une *grippe* récente, pour l'autre, de nombreuses atteintes de *dysenterie*.

On pourrait, pour chacune de ces trois causes, les considérer aussi bien comme causes d'ordre général, infectieux, ou comme causes locales, puisque c'est l'intestin qui a été le siège de l'infection. A ce propos, notons, en passant, l'extrême rareté de ces affections comme cause de pyléthrombose, à l'encontre de ce qu'on aurait pu théoriquement prévoir, en raison du siège de l'infection. La fièvre typhoïde, en particulier, qui amène si fréquemment des phlébites, n'a été incriminée, à notre connaissance, que dans le cas que nous signalons ici et encore est-il très douteux.

Dans la seconde catégorie (Œttinger-Fiessinger I et II, Umber), il s'agit *d'affections hépatiques*, chez des in-

dividus, l'un profondément atteint, les deux autres fortement suspects d'alcoolisme. La thrombose, ici, n'est plus de nature infectieuse, mais peut-être d'origine toxique, le poison sclérogène pouvant s'attaquer aux parois veineuses à la fois intra et extra-hépatiques.

Dans les deux dernières observations nous ne trouvons point mentionnée de cause satisfaisante. Dans l'une (Delatour), l'affection remonte à l'âge de 4 ans. La pyléthrombose était-elle due, dans ce cas, à une maladie infectieuse méconnue de la première enfance ? Il ne nous est possible que d'émettre des suppositions. L'autre cas, enfin (Edens), a été imputé au traumatisme. Si singulière que paraisse cette pathogénie, nous n'avons pas voulu la rejeter sans examen. En France, dans une seule observation (Villard) (1) la contusion de l'abdomen fut signalée parmi les antécédents d'une thrombose mésentérique aiguë. Edens cite trois auteurs (Ponfick, Heller, Schmorl) à l'appui de son opinion et, en l'absence de toute autre cause plausible, il met très sérieusement tous les accidents sur le compte d'un traumatisme... qu'il n'a d'ailleurs pas trouvé. « Il est sans importance, ajoute-t-il, que l'on puisse retrouver dans l'histoire du malade aucun traumatisme : un sergent de ville berlinois peut bien en dix ans de service avoir reçu çà et là quelque petit coup, auquel il n'ait pas fait attention »... Nous ignorons l'importance spéciale de l'allusion faite aux obligations professionnelles d'un sergent de ville allemand. Mais le moins qu'on puisse dire, il

1. V. thèse Roussel.

nous semble, d'une telle conclusion c'est qu'elle est établie d'une manière insuffisante et trop peu scientifique.

Y a-t-il un âge et un sexe dans lesquels cette affection se rencontre de préférence ? Nos observations, en nombre relativement restreint, ne comportent pas à ce sujet de réponse précise. Elles concernent cinq fois des hommes, cinq fois des femmes. Tout dépend ici de l'affection causale. Le foie est-il en cause, il s'agit d'hommes arrivés à l'âge mûr (Umber, 47 ans, Œttinger-Fiessinger, 51 et 65 ans).

Pour une infection générale quelconque, l'âge et le sexe sont variables (Dock, Warthin, femme de 53 ans, homme de 41 ans).

Mais le plus souvent il s'agit de femmes dans la période de la maternité (24, 25, 31, 42 ans), ce qui revient à dire la fréquence de l'origine puerpérale de ces affections.

Là devrait s'arrêter rigoureusement notre chapitre étiologique. Mais nous croyons utile de faire une courte incursion dans l'étiologie des pyléthromboses aiguës. Vraisemblablement l'évolution lente, ou rapide ne tient pas à la cause. Nous retrouverons, d'ailleurs, la même étiologie locale, ou générale, dans l'une et l'autre catégorie des pyléthromboses chroniques et aiguës. Mais ces dernières étant plus nombreuses seront plus instructives.

Or, leur étude permet de mettre plus en relief ce point capital pour notre thèse, que les *pyléthromboses primitives*, c'est-à-dire dues uniquement à une infection générale, sont loin d'être rares, ainsi que nous l'avons déjà remarqué pour les pyléthromboses chroniques.

Nous allons, donc, dans un simple tableau synoptique passer en revue l'étiologie des pyléthromboses en général, ce qui nous permettra ensuite quelques réflexions utiles (1).

ÉTIOLOGIE DES PYLÉTHROMBOSES EN GÉNÉRAL

I. — Causes locales.

- 1° Foie.....
  - Cirrhoses. { Alcoolique. / *Syphilitique.*
  - Tumeurs.. { Cancer. / Adénome.
  - Lithiase.
  - Parasites. { Amibes. / Kystes hydatiques.
- 2° Hile du foie.
  - Péritonite hépatique.
  - Périhépatite scléreuse.
  - Adénomes extra-hépatiques.
  - Périgastrite calleuse.
- 3° Estomac....
  - Tumeur du pylore.
  - Tumeur de l'estomac.
  - Tumeur de l'épiploon.
- 4° Intestin.....
  - Tumeur du duodénum.
  - Volvulus (?).
- 5° Pancréas....
  - Tumeur.
  - Nécrose.
- 6° Ganglions rétro-péritonéaux.
- 7° Veines.....
  - Varices spléniques (?)
  - Traumatisme (?)
- 8° Cœur (2).

1. Il est bon de remarquer que nous avons fait entrer dans ce cadre nombre de cas que nous n'avons pu classer avec certitude, parce que leur durée était mal déterminée, ou l'observation trop succincte et qui, cependant, doivent se rattacher aux pyléthromboses chroniques.

2. Deux cas de Frerichs

II. — Causes générales.

- 1° Cachexies . . .
  - Cancéreuse.
  - *Tuberculeuse.*
  - *Paludéenne.*
- 2° Infection voisine (1). . . . . .
  - Tube digestif.
    - Ulcérations ou ulcères.
      - De l'estomac.
      - Du duodénum.
      - De l'intestin grêle.
      - Du colon.
      - Du rectum.
    - Appendicite.
  - Pancréas.
  - Rate (paludisme).
- 3° Infection générale. . . . . .
  - Puerpéralité.
  - Appendicite.
  - Syphilis.
    - Acquise.
    - Héréditaire.
  - Blennorrhagie.
  - Erysipèle.
  - Grippe (?)
  - Fièvre typhoïde (?)
  - Dysenterie.

En somme, on retrouve là deux grandes catégories de faits :

1° Les *pyléthromboses secondaires* à une lésion *locale* de voisinage. Elles sont presque toujours d'ordre *méca-*

1. Celles-ci sont, à vrai dire, en même temps locales et générales, mais nous les avons classées ici parce que nous croyons qu'elles relèvent surtout de la cause thrombogène (infection, ou cancer).

N. B. — Il faut ajouter que dans plus de 20 cas, à notre connaissance, aucune étiologie n'a pu être fixée. Mais, dans cinq d'entre eux, la coexistence d'autres phlébites a pu faire penser à une cause générale. Dans deux autres, la pyléthrombose est survenue à la suite d'une opération chirurgicale, l'une sur le cou, l'autre dans l'abdomen...

hique, procédant de la compression de la gêne circulatoire, à la faveur peut-être d'une infection latente, ou méconnue.

2° Les *pyléthromboses primitives*, c'est-à-dire produites directement par un agent thrombogène, à la faveur d'un ralentissement de la circulation, ce qui est le cas des thromboses dites marastiques, ou cachectiques. A l'exception du cancer, ces pyléthromboses de cause *générale* procèdent toutes d'une *infection*. Nous y retrouvons, d'ailleurs, presque toutes les causes de phlébite en général, non pas avec la même fréquence relative des unes et des autres, mais avec une fréquence générale suffisante pour qu'on soit frappé de leur importance. C'est sur ce point que nous voulons insister un instant.

La fréquence de ces *maladies à phlébite* coexistant avec une pyléthrombose est pour nous un argument de haute valeur en faveur de l'origine secondaire et non primitive de la splénomégalie. Or, nous avons rencontré QUINZE CAS (1), où l'on trouve la *coïncidence frappante d'une pyléthrombose avec une phlegmatia alba dolens* : soit qu'il s'agisse d'une simple prédisposition aux phlébites, sous l'influence de causes diverses (Petitclerc et Cauchois : phlébite typhique, puis phlébites cancéreuses ; Halipré-Dévé), soit que la même cause

1. Petitclerc et Cauchois, Halipré et Dévé, Barth, Garmsen, Hilton Fagge, Letulle et Maygrier, Edens III, Frerichs, Handfort, Mignon et Dopter, Palya III Sprengel I, Falket I, Teissier, Dowell.

détermine simultanément, ou successivement des phlébites des deux systèmes porte et cave.

En dehors de cette coexistence curieuse de phlébite porte et de phlébite cave, on constate très fréquemment, dans les antécédents, l'existence d'une de ces « maladies à phlébites ». Les plus fréquentes, de beaucoup, sont l'*appendicite*, le *cancer* et l'*infection puerpérale*. La première nous intéresse moins directement, car elle produit presque exclusivement des thromboses mésentériques qui sont souvent aiguës. Dans le cancer, la pyléthrombose, même chronique, reste une complication d'importance accessoire. Au contraire, l'infection puerpérale présente un intérêt considérable et par sa fréquence relative dans l'étiologie des pyléthromboses et par la plus grande netteté du tableau clinique (1). En effet, dans ces cas, l'affection causale étant d'ordinaire disparue, laisse évoluer en toute pureté le processus pyléthrombosique. Nous en connaissons neuf cas (2).

Si nous avons tenu à souligner l'importance de cette donnée étiologique, c'est que la notion d'accidents puerpéraux est susceptible d'être d'un grand secours pour le clinicien, dans le diagnostic si difficile de la pyléthrombose chronique.

1. Rommelaëre le premier a signalé l'importance de ce facteur étiologique.

2. Nous avons déjà cité ceux de la pyléthrombose chronique. Les autres portent les noms de : Garmsen, Hilton-Fagge, Koelbing, Mouchet, Letulle et Maygrier.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° *Lésions veineuses.* — L'étude que nous avons faite déjà de ces lésions, à propos de la discussion pathogénique, nous permettra d'être bref. Nous avons envisagé la topographie et la constitution du thrombus, d'une part, et les déformations veineuses, d'autre part.

Pour le coagulum, il faut remarquer qu'il ne s'agit plus dans ces cas, comme dans les pyléphlébites aiguës, d'un simple caillot cruorique, mou et noirâtre. On peut trouver (Edens) des coagulations récentes présentant ces caractères ; mais il y a toujours, plus ou moins masqués par celles-ci, un ou plusieurs caillots anciens, c'est-à-dire durs, adhérents aux parois et plus ou moins décolorés. Le caillot peut être unique et s'étendre sans solution de continuité dans tout ou partie des veines du système porte (Cerné-Dévé). Dans d'autres cas (Edens), les coagulations récentes étant enlevées, on trouvait plusieurs caillots isolés qui restaient attachés aux parois veineuses. Sur le vivant, comme sur le cada-

vre, au cours d'une opération comme à l'autopsie, cet état des veines se reconnaît facilement, avant toute dissection, au simple toucher qui perçoit des cordons durs, donnant la sensation d'une plume d'oie, ou mieux de vaisseaux injectés au suif.

Les veines présentent parfois des sinuosités plus ou moins marquées, selon le degré d'ancienneté de la lésion. Elles décrivent des courbes complexes, se contournent parfois en spirale, présentent des varicosités multiples, des inégalités de calibre allant jusqu'à donner de véritables dilatations anévrysmatiques, fusiformes, ou sacciformes (obs. personnelle : v. fig. et obs. Edens, Umber, Dock-Warthin). Cette analogie avec des lésions artérielles est frappante. Elle n'a rien d'étonnant, si l'on se rappelle que le tronc porte est une veine artérioïde par la disposition des fibres musculaires de ses tuniques, par l'absence de valvules et par la faculté de se contracter. Dans plusieurs cas, on a signalé de véritables lésions d'athérome du tronc porte, avec calcification des parois, transformation « osseuse » (Dock-Warthin, Raikem, Durand-Fardel).

La topographie du thrombus est variable. Dans trois cas (Rommelaëre, Dock-Warthin I et II) le tronc porte seul est thrombosé, la veine splénique indemne. Dans quatre autres, il y a à la fois pyléthrombose et splénothrombose. Dans le cas de Barth, il y avait, en outre, thrombose des veines intra-hépatiques. Dans notre pièce seule, tout le système porte est thrombosé également : tronc porte, veines mésaraïques, veine splénique, veines épiploïques, veines gastriques, à

l'exclusion des branches intra-viscérales de l'intestin et du foie. Dans plusieurs des autres cas, on trouve çà et là, en outre, une thrombose des veinules d'origine des gros troncs veineux : veines pancréatiques, pancréatico-duodénales, vaisseaux courts, etc... Mais ce qui est remarquable, c'est le développement considérable que prennent, à côté des veines thrombosées, celles qui ont été épargnées. Il en est de même des systèmes portes accessoires et des anastomoses porto-caves. On voit, fréquemment, autour d'un gros thrombus une infinité de petites veinules dilatées et béantes à la coupe, qui ne sont autres que les vasa vasorum démesurément dilatés. Ainsi s'établissent des voies veineuses collatérales vicariantes, dont l'importance extraordinaire permet de comprendre que, malgré une thrombose très étendue ou générale, la suppléance puisse être complète.

2° *Lésions de la rate.* — Dans tous nos cas, la rate est énorme et gorgée de sang. Elle est dure, lisse, hypertrophiée inégalement, selon le degré de thrombose ici ou là. Dans notre figure, c'est le pôle inférieur, dans l'observation I Dock-Warthin, c'est le pôle supérieur qui l'emporte.

Les bords sont arrondis, leurs encoches exagérées. Voici les dimensions et les poids trouvés à l'autopsie :

Œttinger-Fiessinger I. .	529 gr.	
Rommelaëre.	930 —	25 × 12 × 3,5 c. m.
Cerné-Dévé.	930 —	28 × 16 × 8 —
Dock-Warthin II . . .	944 —	19 × 14 × 7 —

Œttinger-Fiessinger II .	1.200 —	
Dock-Warthin I. . . .	1.536 —	23 × 13 × 9 —
Delatour	2.240 —	
Umber.	? —	23 × 12 × 7 —
Edens.	? —	25 × 15 × 8 —

En général, le tissu splénique est dur à la coupe, et présente une surface rouge et granuleuse. Au point de vue histologique, on a constaté des lésions assez analogues dans les différents cas. Elles consistent surtout en formations fibreuses autour des vaisseaux élargis, avec atrophie de la pulpe et du tissu lymphoïde (Dock-Warthim I et II), lésions relevant de la congestion passive. En outre, dans les cas d'Edens et d'Œttinger (obs. I), toute la charpente fibreuse était épaissie, hypertrophiée, formant des travées fibreuses volumineuses. Dans son cas, M. Dévé n'a trouvé de sclérose que d'une façon accessoire et seulement dans la partie sous-capsulaire, de sorte qu'elle peut être mise sur le compte du traitement radio-thérapique. Si l'on a trouvé des veines intra-spléniques thrombosées, il n'y avait, en revanche, aucune lésion d'endophlébite et le thrombus n'adhérant pas à la paroi était manifestement rétrograde.

Lésions du pancréas. — Très souvent les veines pancréatiques sont thrombosées. Dans les cas de Umber et Edens, le tissu pancréatique est dur, surtout au niveau de la tête.

Edens signale des foyers de *nécrose graisseuse* confirmée par le microscope. Ce sont des lésions du même ordre que nous trouvons signalées par M. Dévé.

Lésions du foie. — Le poids du foie est parfois inférieur à la normale (Edens, Umber) : 1280 gr. 1350 : d'autres fois supérieur : 1770, 1856 gr. Au microscope, — et c'est là un point sur lequel nous tenons à insister, car ce caractère négatif permet de séparer nettement ces faits de ceux qui ont été décrits sous le nom de maladie de Banti, — au microscope, le foie ne présente pas de cirrhose vraie. Mais il est le siège de lésions spéciales, consistant essentiellement dans une dégénérescence graisseuse centro-lobulaire.

Dans trois cas où ces lésions sont soigneusement décrites, on trouve des analogies frappantes qui ne sont pas sans intérêt.

Dans le cas de Dock (obs. I), il existait une atrophie lobulaire localisée, surtout sur la région centro-lobulaire. « La veine centrale et les capillaires sont dilatés, tandis que les cellules hépatiques de la zone centrale sont atrophiées et en partie nécrosées en beaucoup de lobules... Les travées hépatiques ont une apparence plus nettement radiée que d'ordinaire... » L'auteur en conclut que le foie a été le siège d'une *congestion passive* chronique, avec atrophie de la partie centrale du lobule et augmentation surtout centrale du reticulum fibreux.

Dans l'observation d'Edens, « le foie a subi une importante *dégénérescence graisseuse et fibreuse*. Les veines et les capillaires sus-hépatiques sont fortement distendus et bourrés de globules sanguins. Les vaisseaux portes, très élargis, sont vides la plupart du temps, avec des parois minces. Il s'agit, pense l'auteur, d'une atrophie du parenchyme avec dilatation veineuse « vraisemblablement *a vacuo* ».

Dans notre cas personnel, on trouvait macroscopiquement une disproportion considérable entre les deux lobes droit et gauche, qui avaient conservé leur volume normal et le lobe de Spigel qui était extraordinairement développé. C'est au niveau de ce dernier qu'on constatait les lésions les plus marquées.

Nous ne reviendrons pas sur la discussion pathogénique des lésions de la rate et des veines ; mais nous nous arrêterons, un instant, sur ces lésions spéciales du foie, pour en chercher l'interprétation.

On peut, *a priori*, se demander si l'hypertrophie partielle du foie et ses lésions histologiques ne peuvent pas s'expliquer par la stase veineuse sus-hépatique. L'arrêt, ou du moins la gêne, de la circulation portale, en supprimant la *vis a tergo*, provoquerait cette stase passive et déterminerait ainsi, quoique par un processus assez différent, des conditions très analogues, en somme, à celle qu'on trouve dans le foie cardiaque. Et, de fait, la systématisation centro-lobulaire des lésions rappelle absolument celles du foie cardiaque. C'est à cette conclusion que s'arrêtent Edens et Dock-Warthim. Dans le cas de Cerné-Dévé, quelques particularités marquaient une différence avec le foie cardiaque pur.

1° Il n'y avait pas d'état télangiectasique de la région centrale du lobule. Les veines hépatiques, loin d'être gorgées de sang, étaient en général peu visibles.

2° Il n'y avait pas de sclérose irradiant autour de la veine sus-hépatique.

3° Pas de pigmentation ferrugineuse.

4° La distribution de la dégénérescence graisseuse n'était pas absolument la même que dans le vrai foie cardiaque. Géraudel (1), reprenant récemment l'étude de ces lésions, a montré qu'on observe dans le foie cardiaque une surchage graisseuse occupant *les cellules les plus centrales*, celles qui sont situées au contact même de la veine sus-hépatique. « Le parenchyme prend, ainsi, un aspect en *cocarde*. Autour des veines sus-hépatiques se disposent trois zones concentriques, régulièrement distribuées : *la zone stéatosée*, la zone de rupture et d'infiltration sanguine, la zone porte normale. » Or ici, outre qu'il n'y a pas d'infiltration sanguine, la zone stéatosée est reportée à la limite du territoire sus-hépatique.

Ces particularités sont-elles suffisamment importantes pour nous obliger à chercher une autre pathogénie des lésions hépatiques ? On pourrait rapprocher ces lésions de celles qu'on a obtenues à la suite de la ligature expérimentale de la veine porte, lésions de même ordre et topographiées de façon analogue (Baimbridges et Laethes (2).

Ces auteurs ont montré que la ligature de l'une des premières branches de la veine porte détermine la destruction d'un grand nombre de cellules de la zone centrale du lobule ; puis, les lobules s'atrophient et on note

1. Géraudel. Surchage graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque. *Presse méd.*, 27 juin 1906, p. 405.

2. Baimbridges et Leathes. Altérations du foie consécutives à la ligature des vaisseaux hépatiques. (*Soc. path., Londres*, fév. 1906, in *Presse méd.*, fév. 1906, p. 118).

de l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Au microscope, on constate, au début, une légère augmentation du tissu adipeux au centre du lobule, région qui reçoit le moins d'oxygène.

On le voit, des conditions expérimentales et pathologiques analogues déterminent des lésions hépatiques comparables. Par quel mécanisme se produisent-elles? Ces lésions rappellent de très près, nous l'avons dit, les lésions du foie cardiaque, surtout pour les cas de Dock et d'Edens. Peut-être, les deux mécanismes ne sont-ils pas essentiellement différents. Il s'agirait simplement de deux processus congestifs voisins. L'un, produit par un obstacle situé en aval du foie, déterminerait des lésions de congestion passive classique, le foie cardiaque ; l'autre, lié à un obstacle situé en amont du foie, produirait également des lésions de congestion passive, dans la zone sus-hépatique, par suppression de la *vis a tergo*, lésions qui seraient spéciales à l'obstruction. Il existerait, à côté du foie cardiaque, un foie pyléthrombosique, tous deux d'origine congestive. Ainsi, la veine porte thrombosée déterminerait à la fois, à ses deux extrémités en amont et en aval du thrombus, des lésions de stase sanguine, dans la rate et dans le foie. Le processus sans doute serait bien différent; mais, en somme, il s'agirait toujours de phénomènes mécaniques.

A la rate pyléthrombosique se trouverait associé un foie pyléthrombosique.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES

Le mode de début du syndrome morbide qui nous occupe est extrêmement variable. Comme dans toute affection chronique, il est difficile à saisir. Parfois, il peut être masqué par la maladie même qui a causé la pyléthrombose, au point de rester longtemps inaperçu.

Quoique toujours essentiellement lent, il peut quelquefois (Barth, Œttinger, I et II; Dock. II; Rommelaëre) être marqué par une entrée en scène plus nette et se signaler par une certaine augmentation du volume du ventre, lentement progressive, avec une gêne épigastrique légère. C'est dans les cas à envahissement un peu plus rapide que s'établit une ascite peu abondante en même temps qu'une tuméfaction de la rate. Cette dernière n'attire généralement pas l'attention à cette période. Une seule fois, il y eut des douleurs lombaires.

Dans les autres cas, au contraire, il n'y eut ni ascite, ni gonflement du ventre. La période initiale fut abso-

lument latente. Les premiers symptômes furent alors la *splénomégalie* et *l'hématémèse*. Dans quatre cas (Edens, Œttinger, Rommelaëre, Umber) les hémorragies (gastrorrhagie, ou épistaxis) apparurent de façon précoce. Mais, dans trois autres (Cerné-Dévé, Dock I, Delatour), l'attention fut attirée, d'abord et seulement, par la *splénomégalie*.

Dans tous les cas, ce dernier symptôme, qu'il soit ou non masqué par d'autres, est un signe précoce et qui reste dominant. C'est pour lui, presque toujours, ou à l'occasion d'une hémorragie, que le malade vient vers le médecin.

Ce qui frappe alors immédiatement, c'est une anémie très accentuée, qui contraste souvent avec la conservation d'un certain embonpoint général. On se trouve, ainsi, en face d'un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie, qui est bien loin de rappeler le tableau classique de la pyléthrombose.

Reprenons successivement chacun des éléments de la triade symptomatique :

1° *Splénomégalie*. — Elle est, dans la règle, très accentuée. Il ne s'agit pas ici d'une de ces rates dont une percussion attentive décèle seule une certaine augmentation de volume; on a affaire à une hypermégalie splénique évidente au premier abord, d'une tumeur presque toujours perceptible pour le malade lui-même. Parfois des douleurs, une sensation de pesanteur dans l'hypocondre, ont attiré son attention. Souvent une voussure au niveau des dernières côtes révèle la tumeur, dont on peut sentir aisément le bord antérieur, épais

et dur, à travers la paroi abdominale. La tumeur est toujours dure, lisse, peu sensible à la palpation. Parfois, elle est assez mobile et on peut facilement l'accrocher avec les doigts, en délimiter les encoches. Ordinairement la matité du foie ne vient pas se confondre avec celle de la rate. En somme, la tumeur est facile à reconnaître et à délimiter de toutes parts. En haut, elle peut être suivie quelquefois par la percussion jusqu'au niveau de la septième côte (Dock-Warthin I et II), tandis qu'en bas elle déborde les dernières côtes de trois pouces (76 millimètres) (Dock-Warthin II), d'un travers de main (Edens), et peut descendre dans l'abdomen jusqu'au niveau de la crête iliaque (Cerné-Dévé, Delatour), dépassant parfois la ligne médiane à droite de l'ombilic (Dock-Warthin I). Nous n'avons vu signaler ni crépitation neigeuse, ni frottements, ni souffle splénique. Les mensurations, qui ont été prises pendant la vie, donnent des hauteurs de 12 centimètres (Rommelaëre), de 14 (Œttinger I), ou un rapport de 26 centimètres sur 17 (Œttinger II) et de 37 sur 14 (Edens).

Nous avons vu, au surplus, que les dimensions constatées de façon précise à l'autopsie, ou après l'extirpation, ne sont pas moindres. La hauteur varie de 20 à 25 centimètres ; le poids, de 930 à 2.240 grammes. Remarquons de suite que ces deux derniers chiffres coïncident précisément, le premier avec l'évolution la plus rapide (Rommelaëre, 5 mois), le second avec la plus lente (Delatour, 26 ans). Dans le même ordre d'idées, nous avons remarqué aussi que les trois cas, où la splénomégalie apparaît d'une façon plus précoce et

plus marquée, sont justement ceux où il n'y a pas d'ascite (Cerné-Dévé, Dock I, Delatour).

On peut objecter, il est vrai, que dans les autres cas, l'ascite, quoique peu abondante, a pu masquer dans une certaine mesure la splénomégalie.

Mais nous répondrons que la ponction aurait rétabli la vérité. Et il reste quand même, que la splénomégalie a été particulièrement remarquable dans les cas sans ascite. Nous verrons plus loin que l'ascite ne se rencontre au contraire, semble-t-il, que dans les cas à évolution plus ou moins rapide et dans la proportion même de cette rapidité. Si cette différence se vérifiait sur un plus grand nombre de cas, elle permettrait d'établir une sorte de balancement entre le degré de ces deux symptômes : splénomégalie et ascite. D'une façon générale, et sans tenir compte des exceptions, la splénomégalie serait en raison directe de la lenteur du processus, l'ascite en raison inverse (1).

Un facteur particulier peut intervenir pour diminuer momentanément la tuméfaction splénique : nous voulons parler des hémorragies. Le fait s'observe d'ailleurs également dans les cas de pyléthrombose aiguë. C'est ainsi que dans un cas de Menetrier, où cliniquement la rate se montrait très hypertrophiée, la mort s'étant produite par hémorragie, on trouva, sur la table d'au-

1. Comme corollaire de cette constatation, dans 12 cas seulement sur les 64 observations de pyléthrombose aiguë que nous connaissons, nous avons constaté la splénomégalie (les cas de paludisme mis à part). Précisément il s'agissait des cas les moins rapides.

topsie, une rate affaissée beaucoup plus petite que n'avait fait prévoir l'examen pendant la vie. Le professeur Gilbert et Lereboullet ont souligné l'intérêt pathogénique de ce fait : il démontre, en effet, le rôle que joue la congestion dans certaines augmentations de volume de la rate (rate hépatique). On sait, d'ailleurs, avec quelle facilité la rate peut se dilater et revenir sur elle-même en peu de temps.

Pour certaine que soit cette influence des hémorragies sur la grosseur de la rate, dans nombre de cas, surtout aigus, nous devons dire, que dans nos cas chroniques, trois fois la mort survint par hémorragie, et néanmoins la rate présenta à l'autopsie des dimensions fort considérables (Cerné-Dévé, Rommelaëre, Dock II). Peut-être faut-il penser qu'après un certain temps l'organe n'est plus seulement dilaté et gorgé de sang, mais qu'un certain degré de développement du tissu fibreux, sans aller jusqu'à la cirrhose, entrave l'élasticité normale du tissu splénique.

D'après Rommelaëre, l'hypertrophie splénique est plus marquée dans les cas de thrombose de la veine splénique que chez les sujets atteints de pyléthrombose. Si rationnelle que paraisse, *à priori*, cette opinion, nous n'avons pas fait, sur un nombre de cas cependant plus considérable, pareille constatation. Quelque soit le siège du thrombus, la rate s'est montrée constamment volumineuse ; les différences de volume étaient peu considérables.

2° *Anémie.* — Le symptôme qui, dès l'abord de ces malades, frappe l'attention, est l'anémie. Le teint est

pâle, couleur de cire, parfois olivâtre, rappelant la forme ictérique, décrite par Chauffard dans l'anémie pernicieuse. Les lèvres et les conjonctives sont décolorées. Il faut ajouter la faiblesse extrême, l'essoufflement, les bourdonnements : manifestations habituelles de l'anémie.

L'aspect clinique, autant que la formule hémo-leucocytaire, rappelle de tous points le tableau classique de l'anémie pernicieuse. L'une et l'autre, d'ailleurs, peuvent relever des mêmes causes; nous le verrons dans un instant.

D'une façon constante, le nombre des globules blancs est diminué en même temps que celui des globules rouges : il s'agit d'une anémie avec leucopénie. Voici, d'ailleurs, les formules hématimétriques données par les auteurs :

Cerné-Dévé	GR.	2.019.700
	GB.	2.790
Delatour	GR.	3.568.000
	GB.	7.000
(et plus tard).....	GR.	3.464.000
	GB.	4.000
Dock-Warthin I..	GR.	4.480.000
	GB.	5.857
Dock-Warthin II.	GR.	2.800.000
	GB.	5.857
Edens	GR.	2.680.000
	GB.	3.620
(et plus tard).....	GR.	2.250.000
	GB.	2.280

Le taux de l'hémoglobine est diminué (Œttinger II, Edens, Rommelaëre, Delatour).

Quant à la formule leucocytaire, elle est générale-

ment assez voisine de la normale. Toutefois, dans le cas de Cerné et Dévé, on a constaté dans le sang la présence de myélocytes neutrophiles et d'hématies nucléées (répondant aux types normo et mégalo-blastiques). Cette myélémie permet de faire rentrer l'anémie pernicieuse constatée dans ce cas, dans le groupe des anémies plastiques.

L'anémie, en pareil cas, reconnaît pour cause primordiale les hémorragies répétées.

Dans une étude récente, Labbé et Salomon ont fait une revue des nombreuses causes d'anémies pernicieuses de cet ordre. Ils ont insisté sur la longue durée d'une cause morbide déterminant de petites hémorragies à répétition souvent latentes, d'ailleurs : ulcère chronique de l'estomac, cancer, hémorrhoïdes inconnues, ou dont le suintement hémorragique passe inaperçu, grossesses répétées, etc. Loin d'être latentes, ou ignorées, dans nos cas, les hémorragies occupent une place prépondérante dans le tableau symptomatique et c'est après leur apparition que survient l'anémie. Elles existent dans huit de nos cas, avec une fréquence et une abondance remarquables.

Dans une seule observation (Œttinger II) l'anémie n'est pas signalée : or, précisément dans ce cas, *il n'y avait pas eu d'hémorragie.*

Mais, si la cause principale de l'anémie est la déperdition sanguine répétée, une autre cause peut intervenir : nous faisons allusion à l'altération de la rate.

Les lésions qu'on observe dans la rate pyléthrombosique peuvent intervenir, soit en amenant une diminu-

tion du rôle hématopoiétique de cet organe, soit en provoquant au contraire une exagération de son rôle hémolytique, comme le veut Schiassi.

Peut-être enfin, le terrain joue-t-il un rôle de prédisposition important. La malade de Cerné et Dévé n'avait été réglée qu'à 17 ans et elle avait eu une abondante hémorragie au moment de l'accouchement qui avait précédé l'apparition de la splénomégalie. D'autre part, nous rappellerons que certaines malades avaient déjà présenté des phlébites antérieurement.

3° *Hémorragie.* — Presque constamment (huit fois sur dix) il y a des hémorragies. Le plus souvent ce sont des hématémèses suivies ou non de mélœna ; exceptionnellement (Œttinger I) ce sont des épistaxis. Elles sont, d'ordinaire, abondantes et répétées. Dans deux cas (Edens, Rommelaëre), elles ont marqué le début des accidents. Dans quatre cas, elles ont occasionné la mort (Cerné-Dévé, Dock II, Rommelaëre, Umber). On le voit, elles peuvent, au même degré que la splénomégalie, dominer le tableau clinique. Quel que soit le point du tube gastro-intestinal où se produise l'hémorragie, son mécanisme pathogénique reste le même : c'est l'hypertension portale ; tantôt il s'agit d'une véritable rupture de varices œsophagiennes : l'hémorragie est alors massive et la mort foudroyante ; tantôt il se produit un suintement sanguin au niveau des veines gastriques thrombosées, de la même façon que se produit l'hémorragie intestinale dans la thrombose des veines mésaraïques.

SYMPTOMES ACCESSOIRES

L'ascite n'appartient pas en propre à notre tableau symptomatique. Dans trois cas, que nous considérons comme les plus typiques (Cerné-Dévé, Dock I, Delatour) il n'y eut jamais d'ascite. Or, il est tout à fait remarquable que ces cas sont précisément ceux qui présentèrent la plus longue durée : 5 ans et demi, 26 ans, 1 an et demi. Encore cette durée aurait-elle sans doute pu se prolonger davantage pour les deux derniers cas, si elle n'avait été interrompue par une splénectomie suivie de mort.

L'ascite est habituellement peu abondante. Dans l'observation de Rommelaëre, elle ne nécessita jamais de ponction.

Dans celle d'Edens la première ponction fut de 4 litres ;

Dans celle de Barth, une seule fut faite, de 6 litres ;

Dans celle de Dock II, deux ponctions de 2 et 3 litres ;

Dans celle de Umber, une ponction de 5 litres ;

Deux cas sembleraient faire exception (Œttinger I et II), mais si l'ascite y fut plus considérable et les ponctions plus nombreuses, il faut se rappeler qu'il s'agissait de deux hépatiques, plus ou moins alcooliques, et que l'ascite pouvait relever en partie de la maladie causale. Au surplus, on trouva à l'autopsie des deux malades de légères lésions de cirrhose péritonéale.

Nous sommes donc loin du tableau classique des pyléthromboses aiguës avec ascite volumineuse de dix, quinze litres et plus, apparaissant rapidement et se reproduisant aussitôt après la ponction.

Thrombose rapide : ascite volumineuse. Thrombose lente : peu ou pas d'acide. Ceci aiderait à établir (du moins pour la pyléthrombose, où l'irritation péritonéale ne peut être invoquée) que l'ascite est fonction de l'hypertension portale, comme l'admettent Gilbert et Lereboulet.

Il est un autre symptôme de pyléthrombose, possédant la même valeur que l'ascite et qui suit une évolution parallèle : c'est la *circulation complémentaire*, soit abdominale soit hémorroïdale. La tête de Méduse n'est signalée qu'une fois (Rommelaëre) et avec de l'ascite. Non plus que l'ascite, la phlébectasie ne fait partie vraiment du tableau de la pyléthrombose chronique. Comme elle, au contraire, elle appartient plutôt à l'évolution aiguë.

On en pourrait dire autant de la *douleur*, que l'on trouve signalée très fréquemment dans la pyléthrombose aiguë (Gendrin, Frerichs, Achard, etc.). Nous ne l'avons rencontrée que deux fois (Cerné-Dévé, Umber) dans la pyléthrombose chronique et seulement par périodes isolées (1).

Il nous faut dire un mot d'un autre symptôme acces-

1. Il est intéressant de remarquer que dans la phlegmatia alba dolens des membres, on observe des particularités symptomatiques analogues. C'est dans les cas à envahissement rapide que l'on retrouve spécialement intenses : la douleur, l'œdème ou transsudation du sérum sanguin, la circulation collatérale.

soire, assez inconstant, constitué par les *troubles dyspeptiques*. Ces troubles peuvent reconnaître plusieurs causes. Ni le foie, dont nous connaissons les lésions, ni surtout le pancréas dont les veines sont souvent thrombosées, ne fonctionnent normalement. Le voisinage de la tumeur splénique peut apporter une gêne mécanique au fonctionnement de l'estomac. L'anémie peut occasionner des troubles digestifs. Mais une explication plus plausible nous est fournie par la gêne de la circulation veineuse gastrique. Elle apparaît, avec évidence, dans l'observation Cerné-Dévé où les veines gastriques étaient entièrement thrombosées.

La *fièvre* peut accompagner la pyléthrombose surtout au moment des recrudescences (Cerné-Dévé), mais elle n'est aucunement constante.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

La durée de l'évolution de la splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique est extrêmement variable. Elle dépend d'une foule de circonstances, que dominent le siège du thrombus, la rapidité de sa formation, le degré de l'oblitération veineuse, le développement plus ou moins rapide des veines collatérales. Celles-ci sont susceptibles de jouer un rôle vicariant si efficace que la maladie peut durer, pour ainsi dire, indéfiniment. Dans le cas de Delatour, elle semble avoir duré vingt-six ans, jusqu'au jour de l'intervention chirurgicale. La moyenne est représentée par les cas de Cerné-Dévé (5 ans 1/2), Œttinger (3 et 8 ans), Edens et

Dock, Warthin (1 an 1/2). Par exception, elle peut durer un an et moins : Barth, Rommelaëre (11 et 5 mois). Pour le cas d'Umber, la durée, quoique sûrement très longue, est impossible à apprécier.

Au cours de cette évolution peuvent se produire des arrêts, des rémissions (1). On voit alors l'ascite disparaître pendant que la splénomégalie reste stationnaire. Réciproquement, de temps à autre se produit une poussée nouvelle, se traduisant par des douleurs accompagnées ou non d'un mouvement fébrile, plus ou moins atténué, par une recrudescence de l'ascite, par une hémorragie ou une augmentation de la tumeur splénique.

Parmi les complications qui hâtent l'évolution, une place à part doit être faite à l'extension de la thrombose qui peut envahir l'estomac, le pancréas, ou, ce qui est le plus grave, les veines mésentériques. Il faut tenir compte aussi dans certains cas (cancer, cirrhose) des progrès de la maladie causale.

Dans les dix cas que nous avons groupés, la mort est survenue : 4 fois par hémorragie ; 2 fois à la suite d'une splénectomie (Dock I et Delatour, dans ce dernier cas elle fut suivie de thrombose mésentérique) ; 2 fois par péritonite (Edens et Barth) ; 2 fois, enfin, par affaiblissement progressif, cachexie (Œttinger et Friessinger).

1. Nous n'avons vu qu'exceptionnellement le thrombus pouvait évoluer vers la résolution et la guérison (Rommelaëre, Lyons).

CHAPITRE VII

Diagnostic

La splénomégalie pyléthrombosique chronique se manifeste par trois symptômes importants : grosse rate, anémie, hémorragie. Il va sans dire qu'aucun d'eux n'est pathognomonique. Leur réunion même se rencontre dans bien des cas morbides.

Sur quels signes alors pourrait-on baser le diagnostic clinique de cette affection ? Si le diagnostic de la pylephlébite aiguë classique, avec ascite, est déjà reconnu comme difficile, celui de la pyléthrombose chronique est encore plus ardu. Nous dirons même qu'il ne sera guère possible qu'autant que l'évolution du cas observé, en se rapprochant du type aigu, lui empruntera quelques-uns de ses symptômes : ascite, douleur, circulation collatérale. En dehors de ces symptômes accessoires, ou d'une étiologie spéciale (infection puerpérale, par exemple), ou de la notion d'une thrombose antérieure, il faut convenir que le diagnostic est presque impossible.

Avec quelles affections pourrait être confondue cette

splénomégalie chronique ? A vrai dire, avec un grand nombre. Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic positif de la splénomégalie même. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on pourrait confondre cette sorte de splénomégalie avec quelque autre tumeur de l'hypocondre appartenant soit au rein, soit au pancréas, soit au lobe gauche du foie, soit au mésentère, etc... Dans aucun de nos cas le doute n'était permis. La rate présentait des dimensions telles et des caractères si aisément reconnaissables que le diagnostic s'imposait. — Le diagnostic de la nature de cette splénomégalie est autrement difficile à établir.

Nous éliminerons, d'abord, les grosses rates leucémiques, dont le diagnostic peut être immédiatement établi par un examen hématologique.

A côté des leucocythémies, il faut placer la splénomégalie avec cyanose et érythrocythémie, avec ou sans tuberculose de la rate (maladie de Osler), dans laquelle l'hématimètre décèle constamment une polyglobulie très intense. La pléthore sanguine qui s'observe dans cette affection la distingue d'une façon immédiate de nos cas où l'on rencontre au contraire, une anémie très marquée. Nous avons, cependant, trouvé une observation qui a pu par un point particulier prêter à discussion. C'est le cas de Van der Weyde. Dans ce cas, la splénomégalie avec *cyanose* était compliquée *de pyléthrombose*. L'auteur, du reste, avait lui-même conclu dans ce cas à l'origine pyléthrombosique de la mégalosplénie. Mais « l'examen du sang révélait de l'hyperglobulie et une légère leucocytose ».

La rate tuberculeuse, qui peut ne pas s'accompagner toujours de cyanose, ni même d'hyperglobulie, est plus bosselée, s'accompagne d'hypertrophie du foie et d'une altération rapide de l'état général.

Le kyste hydatique de la rate se présente avec des signes physiques très particuliers : voussure et déjettement des côtes, rate globuleuse, sans encoches, rénitente, voire même fluctuante, au niveau de laquelle on peut — rarement à la vérité, — percevoir le frémissement caractéristique. L'examen histologique ne montre pas d'anémie ; par contre il révèle souvent de l'éosinophilie.

La syphilis de la rate ne donne qu'exceptionnellement une aussi grosse splénomégalie. La connaissance d'antécédents personnels ou héréditaires, la coexistence de lésions cutanées suspectes, enfin l'action du traitement d'épreuve permettront de découvrir la nature de l'affection.

C'est encore par l'anamnèse qu'on pourra dépister la splénomégalie palustre. Et ces renseignements prendront ici la plus grande importance, car le tableau des accidents morbides peut être en tous points semblable à celui de la pyléthrombose chronique ; nous en avons cité plusieurs cas. Le séjour du malade dans un pays à fièvres palustres, les accès de fièvre intermittente jugulés par la quinine, l'hypertrophie du foie, la pigmentation cutanée, à la rigueur la constatation de l'hématozoaire dans le sang, au moment d'un accès de fièvre, seront les éléments qui permettront d'interpréter la nature du syndrome observé.

A côté de ces splénopathies de cause bien nette, il en existe qui peuvent présenter un aspect clinique analogue, c'est la série des grosses rates hépatiques. Sans doute, dans les cas classiques, on ne confondra pas la splénomégalie pyléthrombosique, avec une cirrhose de Laënnec typique, ni avec la forme hypersplénomégalique (Gilbert et Fournier) de la cirrhose biliaire de Hanot. MM. Gilbert et Lereboullet ont établi, d'autre part, la fréquence de l'origine biliaire des splénopathies et montré qu'il est des cas où le retentissement splénique occupe le premier plan de la scène clinique, à l'exclusion même de l'ictère (splénomégalie anictérique). Le problème sera parfois d'autant plus délicat que, nous l'avons vu, l'anémie peut comporter parfois dans nos cas une légère teinte ictérique qui tient sans aucun doute à un certain degré de cholémie. Des recherches récentes de Chauffard ont démontré qu'il s'agit dans ces cas d'un ictère hémolytique. Quoi qu'il en soit, il faudra rechercher attentivement le cortège des signes de la cholémie, mélanodermies, taches hépatiques, épistaxis, flux biliaires transitoires, antécédents héréditaires, ou collatéraux (cholémie familiale de Gilbert et Lereboullet).

Nous arrivons maintenant à ce groupe de splénopathies avec anémie qui portent les noms d'anémie splénique, de maladie de Banti, de splénomégalie primitive. Il nous faudrait discuter la légitimité de ces entités morbides ; les auteurs, du reste, s'entendent difficilement sur ce point. Nager et Baumlin ne soutiennent-ils pas que splénomégalie primitive et anémie splénique ne sont

qu'un premier stade (stade anémique) de la maladie de Banti ? Cet auteur lui-même ne serait pas loin de l'admettre. Au point de vue clinique, comment diagnostiquer fermement la maladie de Banti qui ne peut être reconnue qu'après son évolution complète ? Comme le fait remarquer Rommelaëre, qui a donné de cette maladie une excellente critique, le diagnostic est impossible à poser à la première période (préascitique), puisqu'il n'y a pas encore de cirrhose du foie et qu'on ne peut prévoir s'il y en aura. A la dernière période, au contraire, l'ascite accompagnant la cirrhose, même avec une très grosse rate, ne nécessite pas une autre appellation que celle de la cirrhose atrophique classique.

L'épithélioma primitif de la rate (maladie de Gaucher) présente une évolution plus rapide que dans la pyléthrombose ; mais au point de vue clinique aucun symptôme précis ne permet de la distinguer.

En somme, c'est un peu par exclusion et sans certitude qu'on arrivera au diagnostic de la pyléthrombose chronique. Aucun symptôme particulier ne pourra attirer spécialement l'attention. Il faudra donc *y penser* et la rechercher.

Le diagnostic reste, d'ailleurs, quelquefois malaisé même sur la table d'autopsie et il y faudra prêter grande attention.

Stahl, dès 1698, s'étonnait du « défaut presque complet d'attention que l'on met à l'examen de la veine porte *même de nos jours*, où il est impardonnable de négliger un sujet si important ». Depuis cette époque la question a certes progressé, mais n'est-il pas étonnant

que nous ne possédions encore qu'un petit nombre de cas sur ce sujet ? On remarquera ce fait curieux que, parmi les auteurs à qui nous devons nos observations et ils sont peu nombreux, chacun d'eux a rapporté plusieurs cas (Rommelaëre, Umber, Dock-Warthin, Œttinger-Fiessinger, Dévé). La pyléthrombose ne se découvre pas fortuitement à l'autopsie. Il faut la rechercher méthodiquement et soigneusement, en procédant par éviscération totale et dissection attentive.

Il sera important surtout de pouvoir faire le diagnostic au cours d'une laparotomie. Ce ne sera pas toujours chose aisée si la thrombose est localisée dans un segment peu abordable du système porte. Mais là encore il faudra d'abord y penser et, de ce seul fait, le chirurgien évitera parfois de se lancer aveuglément dans une extirpation qui ne pouvait amener qu'un résultat toujours illusoire, parfois désastreux.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Les progrès incessants de la chirurgie et un grand nombre de résultats opératoires brillants ont fait de nos jours de la splénectomie, naguère encore si redoutée, une opération facile et courante.

Il en résulte qu'en face d'une splénomégalie de quelque importance, ce traitement séduit facilement l'esprit et il semble maintenant légitime d'enlever cette tumeur, dans la plupart des cas qui ne comportent pas à cet égard de contre-indication précise.

Il faut convenir qu'en certains cas bien déterminés les malades ont dû à cette intervention une guérison définitive.

Mais n'y a-t-il pas lieu de faire des réserves pour d'autres cas auxquels ce traitement ne convient pas?

Notre étude nous porte à le penser.

Sans doute, pour les cas dans lesquels une lésion primitive ou unique occupe la rate, il est logique, sinon toujours avantageux, de tenter d'enlever la cause avec

l'organe. Mais si la maladie occupe à la fois la rate et les vaisseaux voisins, s'il y a coexistence de splénomégalie et de pyléthrombose, l'opération devient déjà moins séduisante, car elle risque de rester très incomplète dans ses résultats et elle n'est pas sans danger à cause de cette thrombose même des veines au milieu desquelles il faudra opérer.

A plus forte raison, dans des cas où il serait bien démontré que la splénomégalie est secondaire à la pyléthrombose, l'opération deviendrait absolument inutile et dangereuse.

Il ne s'agirait alors de rien moins que de prendre l'effet pour la cause et d'imposer en pure perte l'ablation d'un organe important, en laissant évoluer à côté la lésion principale.

Nous ne voulons pas prendre argument des résultats médiocres qui ont suivi la splénectomie dans la pyléthrombose aiguë ; la comparaison pourrait n'avoir que peu de valeur.

Nous nous bornerons à constater que, sur dix observations de pyléthrombose chronique, deux fois la splénectomie a été tentée et deux fois elle a été suivie de mort.

Il ne nous appartient pas de faire la critique de la splénectomie en général. Mais, du moins, pour les cas qui nous occupent ici, il faut se souvenir qu'il s'agit de malades toujours très anémiés et que, pour eux, l'extirpation d'une rate très grosse et gorgée de sang produit un traumatisme grave et amène, en outre, une soustraction considérable de sang à un organisme mis hors

d'état de pourvoir à de si importantes réparations. Ce qui, dans ces cas, domine le pronostic c'est la pauvreté du sang et l'insuffisance de la rate à le régénérer. Il n'y a donc aucun intérêt à enlever à la fois une grande quantité de sang, tant par l'hémorragie que par ce qu'en renferme la tumeur, et la rate elle-même, qui pouvait peut-être encore en partie jouer son rôle d'organe hématopoiétique.

Cette opération qui, de l'avis même de certains chirurgiens (Schiassi), est toujours dans ces cas d'une extrême gravité, ne peut donc être que très dangereuse.

Que si, en face d'un diagnostic hésitant, le chirurgien se décide à une laparotomie exploratrice, il devra se rendre compte très exactement de l'état du système porte et s'abstenir d'enlever la rate, s'il y a thrombose veineuse. Cette inspection des veines devra, d'ailleurs, être pratiquée dans tous les cas où il s'agit de grosse rate avec anémie ; car nous avons vu qu'il ne faut pas souvent compter sur un diagnostic clinique ferme.

Nons ne citerons que pour mémoire les diverses opérations palliatives, telles que omentopexie (Talma), exosplénie, splénocléisis (Schiassi) ; car ces opérations, tout en imposant encore une opération grave et longue à des malades très affaiblis, ne peuvent développer que des voies veineuses de dérivation d'une importance infime à côté de celles qui se développent naturellement. Peut-être dans cette voie nous faudra-t-il, pour obtenir des résultats de quelque valeur, attendre que les progrès pleins de promesses de la chirurgie des veines permet-

tent, un jour, de pratiquer l'abouchement et la suture de veines de gros calibre...

Dans les cas où il y a de l'ascite, nous croyons utile de différer la ponction. Le liquide, dans ces cas, se reproduit rapidement et on n'a pu qu'amener, pour un soulagement éphémère, une déperdition de liquide considérable, une véritable « saignée séreuse ». Elle ne serait indiquée, croyons-nous, que dans les cas où, par son abondance, l'ascite deviendrait une trop grande gêne pour le malade.

Signalons, enfin, qu'il pourrait être légitime de s'adresser à l'opothérapie médullaire pour suppléer à l'insuffisance des organes hémato-poiétiques.

OBSERVATIONS

Observation I. — Cerné et Dévé (1908) (1).

Domestique, âgée de 25 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique chirurgicale, le 22 novembre 1905.

Antécédents héréditaires sans particularités.

Rien à noter dans les antécédents personnels de la malade jusqu'à l'âge de vingt ans.

Réglée à *dix-sept ans*, elle avait été bien réglée depuis lors. A vingt ans, en 1900, première grossesse, au cours de laquelle apparaît de l'anasarque ; l'urine examinée à ce moment renfermait de l'albumine. La malade fut mise au lait, et la grossesse s'acheva sans accident. Accouchement à terme d'un enfant qui vécut trois mois. La délivrance s'accompagna d'une hémorragie extrêmement abondante, ayant laissé à sa suite un état de faiblesse qui persista plusieurs mois. C'est au cours de cette convalescence qu'un médecin *constata, dans le flanc gauche de la malade, une tuméfaction*, au niveau de laquelle il appliqua des pointes de feu. Au dire de la malade, cette tuméfaction existait déjà avant la grossesse.

Deuxième grossesse, un an et demi après la première. Rien

1. Observation clinique recueillie par notre collègue M. H. Monpeurt, interne du service.

à signaler dans l'intervalle. Grossesse et accouchement se passent bien. Suites de couches normales. L'enfant meurt, le second jour, avec « des hémorragies par le nez et par la bouche ».

Depuis cette époque (1902), la malade a commencé à ressentir des *douleurs dans l'hypocondre gauche*. En même temps apparaissaient des *troubles dyspeptiques* (pesanteur et brûlures après les repas, sensation de constriction épigastrique) et des *douleurs lombaires*.

En mai 1904 survient une première *hématémèse*, extrêmement abondante, suivie de melœna. Sensation constante de gêne abdominale ; le ventre est ballonné. De *nouveaux vomissements de sang* se produisent, « tous les trois ou quatre mois ». *A la suite de ces hémorragies* répétées s'installe une *anémie très*

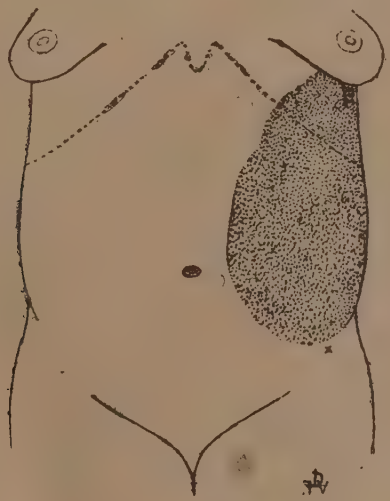

Fig. 1.

accusée. Le teint de la malade devient blafard, ses forces vont en déclinant et elle se plaint de céphalalgies tenaces.

Une dernière hématémèse, survenue en mai 1905, amène cette femme à l'hospice de Neufchâtel, où elle reste huit mois en traitement pour de l'*anémie accompagnée de splénomégalie*. Son état ne se modifie pas sensiblement pendant tout ce temps.

Examen de la malade. — *A son entrée à Hôtel-Dieu*, le 22 novembre 1905. Pâleur extrême des téguments et des muqueuses. L'embonpoint est conservé ; on constate même une adiposité sous-cutanée très notable. Pas de fièvre. Poids 55 kgr. 500.

Abdomen légèrement saillant. Pas de météorisme, pas d'ascite, pas de circulation veineuse sous-cutanée collatérale.

Rate volumineuse, atteignant presque la ligne médiane et avoisinant en bas l'épine iliaque antéro-supérieure (fig. 1) régulière, lisse, non douloureuse, avec un bord antérieur dur. Cette splénomégalie n'est accompagnée d'aucune adénopathie cervicale, axillaire, ou inguinale.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Rien à signaler dans les autres organes, sauf, au poumon, une légère obscurité du murmure vésiculaire au sommet droit.

Urines claires. Pas d'albumine.

Examen du sang pratiqué le 27 novembre (M. Dévé) :

Globules rouges	2.019.700
Globules blancs.	2.790

La formule hémo-leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.	72,5 0/0
— éosinophiles	1,1 —
— basophiles	0,4 —
Petits et moyens mononucléaires	16,7 —
Gros mononucléaires	8,5 —

Myélocytes neutrophiles 0,8 0/0
Hématies nucléées (normo et mégaloblastes). . . . 2 —
Poïkilocytose, anisocytose et polychromatophilie.

Cet examen permet d'éliminer la leucémie, myéloïde et lymphoïde, et la lymphadénie splénique. On envisage successivement les hypothèses de splénomégalie liée à l'anémie causée par les hématémèses répétées (lesquelles seraient symptomatiques d'un ulcère d'estomac), de tuberculose de la rate (en raison des signes suspects du sommet droit), d' « anémie splénique » (?).

En tout cas, l'idée d'une intervention chirurgicale est écartée, étant données l'anémie et la faiblesse de la malade.

Traitement : Ingestion de moelle de veau fraîche et injection sous-cutanée de cacodylate de soude.

Un nouvel examen hématologique pratiqué le 9 décembre donne les résultats suivants. Numération :

G. R. 2.145.200.
G. B. 2.232.

Formule hémo-leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	72,2
— éosinophiles.	2,2
— basophiles	1
Petits et moyens mononucléaires.	17,5
Gros mononucléaires.	6,5
Myélocytes neutrophiles	0,6
Hématies nucléées	2,5

En somme, cet examen ne montre pas de modifications dans la constitution du sang, sous l'influence du traitement. On

commence alors la radiothérapie; une séance chaque semaine, dix minutes sur la rate et dix minutes sur les épiphyses du genou. Le traitement radiothérapique est continué jusqu'au 20 janvier, sans grandes modifications générales (anémie et poids stationnaires), ni locales; la rate conserve ses dimensions.

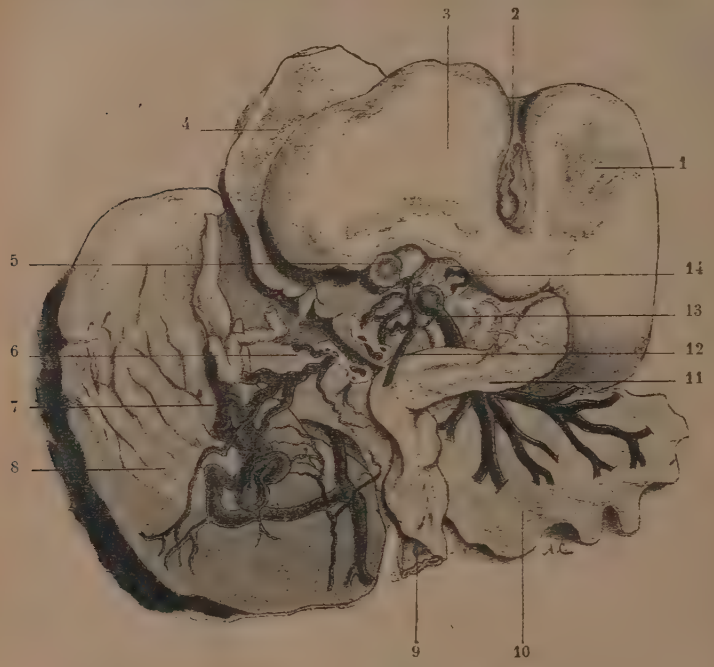

Fig. 2. — *Aspect de la pièce vue par sa face postérieure,* (les organes étant restés en place).

1, lobe droit du foie, fossette rénale. — 2, veine cave inférieure. — 3, lobe de Spigel. — 4, lobe gauche du foie. — 5, volumineux diverticule veineux, thrombosé et sectionné à son extrémité. — 6, pancréas avec des veines thrombosées vues sur la coupe. — 7, tourbillon de veines thrombosées au hile de la rate. — 8, face postérieure de la rate. — 9, jéjunum. — 10, mésentère. — 11, deuxième portion du duodénum. — 12, veine mésentérique inférieure. — 13, veine mésentérique supérieure thrombosée et dilatée en ampoule. — 14, veine cystique ouverte, où l'on voit un caillot terminal et l'abouchement dans sa partie perméable d'une veine pancréatico-duodénale non thrombosée.

On y adjoint, à partir du 6 janvier, des frictions mercurielles quotidiennes sur l'abdomen.

25 janvier 1906. — A une heure du matin, *hématémèse abondante* (2 pleins plateaux de sang rouge) accompagnée de douleurs abdominales et lombaires. Injection de sérum artificiel.

27 janvier. — Nouvelle hématémèse (un plateau).

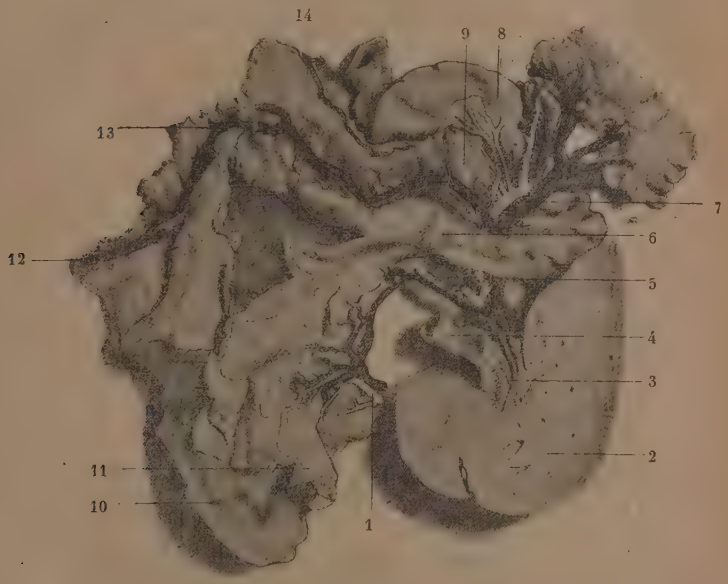

Fig. 3. — *Thrombose des veines gastriques. — Hile du foie.*
(Photographie de la pièce par sa face antérieure après dissection.)

1, veine coronaire stomachique thrombosée. — 2, coupe antéro-postérieure du foie. — 3, hile du foie. — 4, diverticule veineux thrombosé. — 5, veine splénique. — 6, pylore. — 7, veine grande mésaraïque thrombosée. — 8, duodénum. — 9, pancréas. — 10, muqueuse gastrique montrant la trace de veines gastriques thrombosées. — 11, une veine œsophagienne perméable. — 12, veine gastro-épiploïque gauche. (se continuant avec 5 de la figure IV). — 13, veine épiploïque thrombosée.

28 janvier. — Nouvelle hématémèse abondante. Pâleur extrême, céphalée, soif, douleurs abdominales.

30 janvier. — Nausées suivies de vomissements muqueux, diarrhée, soif persistante.

4 février. — Les mêmes malaises persistent. L'hypochondre gauche est douloureux à la palpation.

5 février. — Douleurs abdominales vives. Température, 37°8.

7 février. — A onze heures du soir, mort, dans une nouvelle hématémèse (un plateau).

Autopsie. — Téguments et viscères décolorés. Adipose très marquée. La cavité péritonéale renferme une petite quantité de liquide ascitique. Thrombose du tronc porte et de ses branches principales (grande et petite mésaraïques, splénique, coronaire stomachique). Les veines thrombosées sont volumineuses, noueuses et présentent des diverticules latéraux, parfois énormes, véritables « anévrismes veineux » comblés par des caillots stratifiés et adhérents. Nous allons revenir sur la disposition très particulière que présente la veine porte au niveau du hile du foie.

La figure 3 nous montre la thrombose de toutes les veines formant le cercle veineux stomacal. On trouve à la face interne de l'estomac un aspect (très particulier) de la muqueuse. Sur le fond de celle-ci, rendue très blanche par le formol, se dessine un remarquable lacis de traînées noires sinueuses correspondant au trajet de veines sous-jacentes thrombosées. Ces veines sont tributaires de la coronaire stomachique et des vaisseaux courts. Au niveau d'une de ces varicosités on découvre une exulcération. Pas de cancer, pas de cicatrice d'ulcère.

Intestin grêle *normal*. Les ramifications d'origine de la grande mésaraïque sont restées *perméables jusqu'à 4 ou 5 centimètres*

du bord mésentrique de l'intestin. Elles sont thrombosées à partir de ce niveau.

Rate volumineuse. Dimensions : 28 centimètres de longueur, 16 centimètres de largeur et 8 centimètres d'épaisseur. La con-

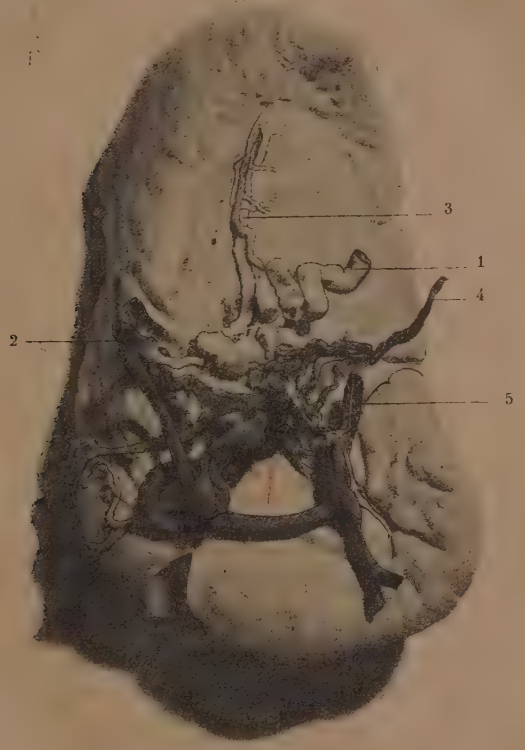

Fig. 4. — *Hile de la rate*. — Veines thrombosées.

1, artère splénique. — 2, veine splénique thrombosée. — 3, une branche supérieure non thrombosée de la veine splénique. — 4, petite veine thrombosée partie des ganglions du hile et se dirigeant vers l'épiploon — 5, veine gastro-épiploïque gauche.

sistance du tissu splénique est à peu près normale ; peut-être est-elle légèrement accrue. Les veines intra-spléniques sont

thrombosées, de même que les veines extra-spléniques (pancréatico-splénique, gastro-splénique et gastro-épiploïque gauche).

Au niveau du hile (fig. 4), les veines thrombosées forment un tourbillon complexe de cordons pleins, de gros calibres, avec dilatations ampullaires s'intriquant et se contournant indéfiniment. Des ganglions nombreux (10 à 20) et volumineux sont entassés au milieu du paquet de veines thrombosées. A ces ganglions aboutissent des veinules également thrombosées. Et certains présentent à leur intérieur un tissu caverneux. La thrombose est surtout accentuée à la partie inférieure, où se voit aussi la plus large partie de l'organe. Dans la partie supérieure se trouve une grosse veine entièrement perméable qui longe de haut en bas le hile de la rate.

Poids de l'organe : 930 grammes.

Foie pâle, lisse, de consistance normale; son lobe de Spigel est volumineux, il est triplé de volume. A la section, tissu hépatique décoloré, non sclérosé. Les veines sus-hépatiques sont normales.

Poumons indemnes de tuberculose; aucune induration des sommets. Adhérences pleurales à droite. Un ganglion trachéo-bronchique droit calcifié. Cœur et vaisseaux sains. Reins décolorés. Adhérences péri-utérines. Lésions de salpingite double ancienne.

Disposition du système porte. — Une dissection patiente et une étude attentive du système veineux porte, — faites après fixation de la pièce dans le formol, — nous a montré une disposition tout à fait curieuse de ce système, depuis la confluence des gros troncs (grande mésaraïque, petite mésaraïque, pancréatico-splénique, coronaire stomachique, gastro-épiploïque droite) jusqu'au hile du foie.

On ne constate pas de tronc porte se bifurquant, au niveau du hile, en deux grosses branches lobaires, droite et gauche. *Le*

tronc porte paraît avoir totalement disparu, ou, du moins, n'est plus reconnaissable. Il est remplacé par une série de quatre ou cinq grosses veines (plus ou moins thrombosées) montant à peu près parallèlement, (avec quelques anastomoses latérales), vers le hile du foie où elles se ramifient isolément. L'une d'elles est constituée par une veine cystique ; elle a le volume du petit doigt et pénètre dans le foie au niveau de la fossette vésiculaire. Une autre paraît constituée par la veine pylorique ; une troisième par une veine coronaire stomachique accessoire. Les autres sont sans doute des veines nourricières (veines portes accessoires, 3e groupe de Sappey), extrêmement dilatées par suppléance. Chacune de ces veines, avons-nous dit, se ramifie immédiatement dans le foie ; en sorte que deux incisions verticales faites à droite et à gauche du hile ne montrent plus la section d'une grosse veine lobaire, mais un grand nombre de petits orifices veineux accolés, constituant un véritable *système caverneux*.

Cette disposition était si étrange qu'elle eût suggéré l'idée de quelque malformation vasculaire d'origine congénitale, si nous n'avions constaté que la ramification de l'artère hépatique et des grosses voies biliaires était normale, aussi bien que la conformation générale de la face inférieure du foie. Ajoutons que les branches veineuses d'origine conservaient leurs rapports habituels.

Un remaniement aussi profond dans la circulation portale était lié, selon toutes probabilités, à une *oblitération primitive du tronc porte* (ayant porté au-dessus de l'abouchement des veines cystiques). En tout cas, on peut affirmer que cette disposition remontait à une époque éloignée. La thrombose de la grande et de la petite mésaraïques, de la splénique et de la coronaire sto-

machique, n'a bien certainement été que *secondaire*, rétrograde.

Examen histologique (M. Dévé). — Cet examen a porté sur : le foie, la veine porte thrombosée et la région hilaire du foie, la rate, le pancréas et l'estomac.

A). — Foie. — Il nous faut étudier séparément les lésions hépatiques observées au niveau du lobe droit, du lobe gauche et du lobe de Spigel. C'est au niveau de ce dernier — macroscopi-

Fig. 5. — Photographie, grandeur naturelle, d'une coupe histologique du hile du foie (coupe antéro-postérieure). La branche veineuse porte primitive est disparue et remplacée par le développement d'innombrables veinules donnant l'aspect d'un tissu caverneux.

quement, extrêmement hypertrophié — qu'elles se montraient le plus accentuées et le plus typiques. Aussi est-ce par elles que nous commencerons notre description.

Lobe de Spigel. — En examinant à un faible grossissement, pour en prendre une vue d'ensemble, une coupe colorée à l'hématéine-éosine, on remarque immédiatement une systématisation très nette des lésions (Fig. 6). Deux zones distinctes s'intriquent en jeu de patience. L'une, claire, d'aspect diffus, au niveau de laquelle on ne reconnaît plus de trabécules hépatiques, répond au territoire sus-hépatique. L'autre, foncée, ayant conservé ses travées cellulaires régulièrement ordonnées, répond au territoire portal; son centre ou son axe (suivant qu'elle se

trouve sectionnée en travers ou en long) est formé par un espace porte immédiatement reconnaissable.

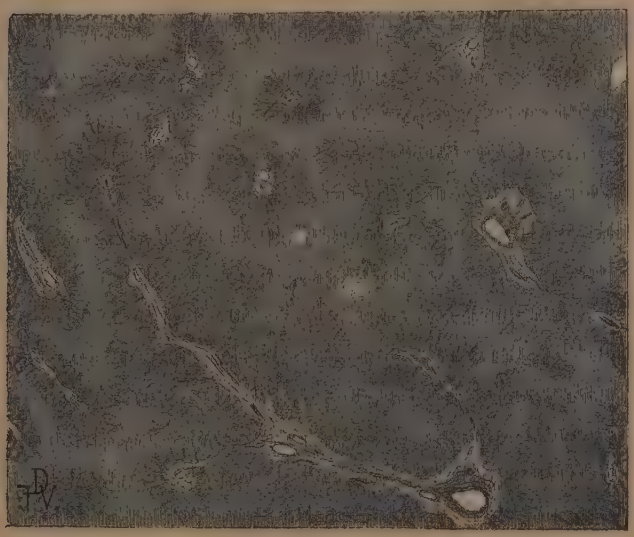

Fig. 6. — *Pyléthrombose chronique. Lésions du foie (lobe de Spigel).* — Dessinée à la chambre claire à un faible grossissement, cette figure montre la systématisation très nette des lésions, au niveau du territoire sus-hépatique (Dévé).

Cette apparence et cette topographie de lésions rappellent beaucoup, au premier abord, celles qu'on observe dans le foie cardiaque. Cependant une étude plus approfondie ne tarde pas à montrer ici certaines particularités.

Avant tout il n'existe pas d'ectasie capillaire centro-lobulaire. Non seulement on ne note pas de congestion, de vascularisation exagérée de la zone sus-hépatique, mais on remarque que ce territoire offre plutôt une anémie marquée, et on a peine à retrouver la lumière des veines centro-lobulaires elles-mêmes.

L'examen, à un fort grossissement, montre que cet aspect clair et flou de la zone centrale du lobule est dû à une transformation

vésiculeuse des cellules hépatiques ; il révèle de plus la présence de petites masses protoplasmiques grenues, sans noyaux, isolées les unes des autres, colorées en rose pâle par l'éosine, et qui ne sont autre chose que des cellules hépatiques fragmentées et nécrosées. Parallèlement à cette dégénérescence des éléments nobles, on note une légère hyperplasie des cellules conjonctives interstitielles.

Autour de l'espace porte, au contraire, on constate des travées cellulaires régulières et parfaitement colorées. L'espace porte, non élargi en général, présente seulement une légère infiltration cellulaire diffuse, avec tendance à la formation de pseudo-canalicules biliaires. Les veines portes ne sont nulle part thrombosées, leur paroi n'est nullement épaissie : elles ne présentent, en somme, *aucune lésion de phlébite*.

Il n'existe, d'autre part, on peut le dire, AUCUNE TRACE DE CIRRHOSE, *pas plus dans la région sus-hépatique* que *dans la région portale*. C'est ce que permet de constater la coloration au Van Gieson. Tout au plus la fuchsine dessine-t-elle, de place en place, quelques fibrilles très discrètes prolongeant un espace porte dans la direction de la fente de Kiernan ; à peine révèle-t-elle dans la zone claire sus-hépatique de rares et fines fibrilles courant isolément entre les cellules vésiculeuses. Mais, nous y insistons encore, on n'observe pas la moindre sclérose, soit irradiant autour de la veine sus-hépatique (comme dans la cirrhose cardiaque), soit tendant à réunir les espaces portes voisins (comme dans la cirrhose annulaire).

L'acide osmique permet de se rendre compte de la topographie exacte de la dégénérescence — ou de la surcharge — graisseuse centro-lobulaire. La coloration noire qu'il donne à la graisse permet de distinguer sur les coupes montées sans autre colora-

tion, *trois zones* dans le lobule : 1° Une zone centrale, péri-sus-hépatique, ne renfermant généralement plus de graisse teintée par l'osmium ; elle offre un aspect finement réticulé laissé par le contour des cellules vacuolaires; 2° Une *zone moyenne, où l'on constate une remarquable accumulation de*

FIG. 7. — *Pyléthrombose chronique. Lésions du foie* (lobe de Spigel).— L'acide osmique a mis en évidence la topographie particulière de la dégénérescence graisseuse (Dévé) (1).

graisse, soit sous forme de grosses gouttes ou de gouttelettes, soit sous forme d'une poussière granulo-graisseuse. 3° Enfin, une zone périphérique, portale, exempte de toutes traces de graisse et laissant reconnaître ses travées parfaitement orientées.

Lobe gauche. — Les lésions sont systématisées comme dans le lobe de Spigel, mais elles sont, ici, infiniment moins accentuées. La zone claire centro-lobulaire est beaucoup plus cir-

1. Nous devons ce dessin et le précédent à l'obligeance et au talent de notre maître.

conscrite ; elle manque même dans nombre de lobules. On y retrouve et la vacuolisation des cellules hépatiques et l'infiltration discrète (multiplication des cellules interstitielles, accompagnée peut-être d'un certain degré de diapédèse) que nous avons signalées précédemment. De même, on constate une légère infiltration diffuse du tissu conjonctif des espaces portes. A part cela, pas de sclérose, ni portale, ni sus-hépatique, et pas de lésions de phlébite.

Lobe droit. — La structure de ce lobe est demeurée à peu près normale. Ce n'est que de loin en loin qu'on remarque une ébauche de raréfaction parenchymateuse au centre du lobule, du même ordre que pour les deux autres lobes. A signaler seulement une légère ectasie des capillaires sanguins prédominant dans la zone sus-hépatique (congestive). Pas d'autres lésions ; en particulier, pas de sclérose.

B). — Veine porte. — Les coupes ont porté sur une ectasie de la veine thrombosée, rencontrée au niveau du hile du foie (Voir la figure).

La paroi veineuse épaissie offre des lésions très accusées d'endophlébite chronique. En outre, sa couche musculaire se montre, par endroits, dissociée par du tissu fibreux. L'adventice elle-même sclérosée, se continue sans démarcation nette avec le tissu cellulo-adipeux de la région, dans lequel se rencontrent noyés de petits amas lymphoïdes, d'origine manifestement ganglionnaire. La lumière du vaisseau est occupée et distendue par un caillot présentant de très nombreuses stratifications plus ou moins concentriques et diversement colorées. Ce caillot adhère intimement à l'endoveine hypertrophiée. Il est nettement organisé par places ; en d'autres points, au contraire, il offre un aspect amorphe, vitreux, et se colore violemment par l'éosine-orange. On ne constate pas, à ce niveau, de lésions

veineuses récentes, et, d'autre part, pas de calcification.

C). — Hile du foie. — L'examen des coupes verticales antéro-postérieures faites immédiatement de chaque côté du hile (l'une d'elles a été représentée grandeur nature, fig. 5) permet de constater, à côté de la section de quelques grosses veinules nettement visibles à l'œil nu, une myriade de petites veinules capillaires, développées dans le tissu conjonctif dense de la région hilaire, et qui lui donnent l'aspect d'un véritable *tissu caverneux*. Aucune de ces veinules n'est thrombosée. Quant aux artères, aux canaux biliaires et aux nerfs de la région, ils ont conservé leur structure normale.

Un détail très intéressant mérite d'être souligné. On constate, en un point des préparations que nous avons pu suivre sur des coupes en série, une étroite bande sombre, longue d'un centimètre et large d'un millimètre environ, au niveau de laquelle le microscope révèle une double ligne de fibres musculaires lisses, sectionnées sous diverses incidences par petits groupes noyés dans un tissu fibroïde. Dans l'épaisseur de cette bande s'observent plusieurs néocavités vasculaires. Il s'agit là, selon toutes probabilités, du *vestige de l'ancienne branche principale de la veine porte oblitérée*.

D. — Rate. — La capsule de l'organe est légèrement épaissie. On ne constate pas de sclérose pulpaire bien notable, sauf dans la région immédiatement sous-capsulaire. A ce niveau, d'ailleurs, le parenchyme splénique apparaît profondément modifié : les follicules lymphoïdes périartériels ont disparu et sont scléreux. Quant aux éléments de la pulpe rouge, ils sont véritablement méconnaissables. Ces lésions s'atténuent à mesure qu'on avance vers l'intérieur de la rate. Bien certainement, elles résultent du traitement radiothérapique institué chez la malade.

Il nous faut ajouter que la lumière de plusieurs veines d'un

certain calibre (l'une d'elles siège à un centimètre à peine de la surface externe de l'organe) renferme un thrombus stratifié.

Particularité importante, ce thrombus n'est pas adhérent à la veine, il apparaît libre sur tout son pourtour, — à ce niveau du moins. La paroi veineuse ne présente d'ailleurs pas de lésions d'endophlébite récente, ou ancienne : tout au plus est-elle légèrement épaissie. Quant aux veinules du parenchyme splénique, elles ne montrent aucune lésion inflammatoire de leur paroi ; en particulier, pas traces d'endophlébite.

Disons, en terminant, qu'on constate dans plusieurs points un état télangiectasique du parenchyme splénique.

E. — Pancréas. — Sur une coupe d'ensemble (antéro-postérieure) du pancréas, on constate déjà à l'œil nu la présence de deux grosses veines thrombosées, mesurant respectivement 9 et 7 millimètres de diamètre. Leurs parois, très épaissies, atteignent, par endroits, près de 1 millimètre d'épaisseur.

Le caillot qui oblitère leur lumière présente, au microscope, de nombreuses couches concentriques, diversement colorées. Ce caillot adhère presque partout à la surface interne de la veine atteinte de lésions endophlébitiques manifestes. Quelques plus petites veines péripancréatiques et même quelques veinules intra-pancréatiques se montrent également thrombosées. Mais, au niveau de ces dernières, le caillot n'est pas adhérent ou n'adhère à l'endoveine chroniquement enflammée que sur une étendue très étroite.

Quant au parenchyme de l'organe, il est, par endroits, à peu près sain (mises à part les modifications cadavériques habituelles). Peut-être, cependant, existe-t-il une légère cirrhose intralobulaire, épaississant les cloisons conjonctives interacineuses. Ces lésions de sclérose diffuse sont surtout accentuées

au niveau du parenchyme glandulaire qui avoisine les veines thrombosées.

A côté de ces lésions, on remarque en quelques endroits des lésions de *nécrose* du parenchyme pancréatique, se montrant sous forme d'ilôts flous, morcelant sans aucune systématisation certains lobules.

Il ne nous semble pas qu'il puisse s'agir là de simples lésions cadavériques, d'autant moins que certains lobules adipeux et que plusieurs cellules adipeuses isolées, soit dans l'atmosphère graisseuse du pancréas, soit dans l'intérieur de la glande, sont atteintes de stéatonécrose.

F. — Estomac. — A un simple examen à l'œil nu des préparations histologiques (1), ou mieux à la loupe, on constate, dans l'épaisseur de la sous-muqueuse, soulevant la muqueuse en dedans et faisant saillir la musculaire en dehors, la présence de grosses veines variqueuses thrombosées mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre.

Au niveau des veines thrombosées, le microscope révèle de très importantes lésions d'endophlébite ancienne. On constate, d'ailleurs, des lésions semblables sur des veines voisines, celles-ci non complètement oblitérées par des *caillots fortement cellulaires manifestement récents*. Autour de ces dernières, on remarque des lésions de périphlébite en activité (manchon de cellules rondes).

La muqueuse gastrique, malheureusement très altérée par la putréfaction cadavérique, se montre fortement teintée par le pigment sanguin, au niveau des points où elle est soulevée par

1. Les morceaux ont été prélevés, vers le milieu de la face postérieure, au voisinage du point où s'est produite la rupture variqueuse terminale.

les veines thrombosées. Peut-être est-elle partiellement nécrosée à ce niveau. En tous cas, on note, dans sa profondeur, des amas cellulaires inflammatoires, et l'on peut constater que quelques veinules sont thrombosées jusqu'au voisinage de sa *muscularis mucosæ*.

Obs. II. — Barth (1851). — F..., âgée de 24 ans, journalière, entrée, le 16 octobre 1851, à l'hôpital Saint-Antoine. Accouchée il y a dix mois d'une manière heureuse, mais à la suite de l'accouchement, il survient dans le membre inférieur droit un gonflement qui disparaît ensuite, mais pendant ce temps le ventre augmente graduellement de volume. Lors de son entrée à l'hôpital, elle présentait une teinte un peu cachectique, le ventre était distendu, fluctuant ; les deux membres inférieurs œdématiés, le droit un peu plus que le gauche. Le cœur était sain ; pas d'albumine dans les urines, on essaie en vain des diurétiques et des sudorifiques ; enfin, sur la demande de la malade, la ponction fut pratiquée le 6 novembre avec un trocart pourvu d'une canule à robinet pour éviter l'introduction de l'air : d'où, 6 litres environ d'une sérosité très limpide déposant par addition d'acide nitrique une grande quantité d'albumine. Le surlendemain le ventre devint douloureux, puis apparurent des envies de vomir, des vomissements et les autres signes d'une *péritonite* qui causa la *mort le 11 novembre*.

Autopsie. — 13 novembre. — Le péritoine présente des signes d'inflammation suraiguë dont j'ai *vainement* recherché le point de départ. La plaie faite par le trocart est parfaitement cicatrisée, aucune rougeur à son niveau. La cavité péritonéale contenait un liquide louche floconneux ; la séreuse pariétale et vis-

cérale offrait une rougeur marquée. Le *foie*, d'un volume ordinaire était très rouge à sa surface, sans trace d'altération graisseuse ou de cirrhose.

La VEINE PORTE est entourée par une production blanchâtre assez dure au niveau de l'abouchement de la mésentérique dans la veine porte ; la veine splénique, les divisions de la veine porte dans le foie étaient oblitérées par de petits caillots blanchâtres fermes.

L'*intestin était d'une brièveté remarquable*, l'intestin grêle ne mesurant que dix pieds de la valvule pylorique à la valvule iléo-cæcale ; le gros intestin, dans son entier, trois pieds ; les valvules conniventes, très rapprochées dans le duodénum et le jéjunum, remontaient jusqu'auprès de la valvule iléo-cæcale ; les parois intestinales étaient épaisses ; la muqueuse était plissée transversalement dans le gros intestin. LA RATE était volumineuse, ferme, son tissu rouge foncé. Poumons sains, sans tubercules. Cœur normal, valvule mitrale légèrement épaissie à sa base.

Obs. III. — DELATOUR (1895). — G. C..., âgée de 31 ans, mariée à un Norvégien. A l'âge de 4 ans, on aurait déjà constaté une tuméfaction dans le côté gauche. Celle-ci augmenta de volume graduellement mais, ne s'est accompagnée ni de douleur ni d'autres symptômes. La malade a été mariée neuf ans, jamais malade jusqu'en 1892.

Aucune notion de spécificité ou de rhumatisme.

En juin 1894, elle eut une hémorragie de l'estomac et des intestins. Trois mois après, l'hémorragie se reproduit ; le 1er janvier 1894, elle reparaît pour la troisième fois, puis une quatrième en mars, une cinquième en juin, à intervalles décroissants. Pendant ce temps elle s'anémie profondément, s'affaiblit

et maigrit. En même temps que la première hémorragie, on constate un accroissement de la tumeur. Il n'y a aucune douleur, mais l'augmentation de volume de la tumeur provoque une gêne considérable.

A son entrée à l'hôpital Norvégien, le 18 juin 1894, elle était très amaigrie, température 100° F, pouls 90, appétit et sommeil conservés. Examen du cœur et des poumons négatif.

L'inspection de l'abdomen révèle une tuméfaction du côté gauche, s'étendant du bord libre des côtes jusqu'à la crête iliaque. La palpation montre à ce niveau une tumeur de consistance ferme et tout à fait mobile.

Le traitement fut d'abord institué contre l'anémie ; on administre la guimauve, la strychnine, en même temps que des inhalations d'oxygène quatre fois par jour.

Examen du sang par le Dr de Forest.

G. R. = 3.568.000.

G. B. = 7.000.

Hémoglobine : 45 0/0.

La malade s'améliore un peu par ce traitement et gagne en force et en couleur.

17 *août*. — Examen du sang : globules rouges 3.464.000, globules blancs 4.000.

Hémoglobine 50 0/0.

Le diagnostic de simple hypertrophie de la rate ayant été fait et celui de leucémie exclu et la malade craignant une répétition des hémorragies, on se décide à une opération pour extirpation de l'organe.

Le 22 août 1894, avec le concours des Drs Wood et Cameron, l'opération est pratiquée. Une incision longue de 6 pouces est faite sur le côté gauche en regard de l'ombilic. A

l'ouverture du péritoine la rate se présente immédiatement. Aucune adhérence, excepté à l'angle supérieur. Un examen plus approfondi montre que l'organe a subi une rotation sur son grand axe, de telle sorte que le hile se trouve sur le côté externe et que les vaisseaux passent au-dessous de la rate avant d'y pénétrer. Cette rotation est facilement réduite et la rate est amenée à l'orifice de la plaie. Un large clamp est, placé sur les vaisseaux et la rate enlevée. Le pédicule est, pour plus de sûreté, ligaturé en trois parties et la plaie refermée au crin de Florence, avec une suture de la peau sous-dermique à la soie.

L'opération a duré quarante minutes; peu de sang perdu, sauf celui qui venait de la rate, pas de choc à la suite.

Quoique la plaie ne donnât lieu à aucune inquiétude, une série de complications se succédant rapidement vint changer le pronostic de ce cas. Le second jour après l'opération, la température monte subitement à 103 2/5° F, et des signes de pneumonie gauche apparaissent.

Par un traitement approprié, la défervescence se produit le dixième jour, et le quinzième la température est normale.

Le lendemain, 6 septembre, la température monte de nouveau à 103 2/5° F, respiration 44, signes de pneumonie droite, un peu de diarrhée.

Le 8 septembre. — La fièvre continue et la diarrhée ne cède pas au traitement.

10 septembre. — Signes d'épanchement dans la plèvre droite, mais une ponction n'en révèle pas la présence.

12 septembre. — Température matinale normale, le soir, 100° F, pouls 94, respiration 24. La malade se trouve bien et demande à s'asseoir. La diarrhée continue toujours.

14 septembre. — La malade est gaie et semble hors de dan-

ger de toute manière. Mais subitement, vers 11 h. 30 du matin, elle commence à vomir ; une violente douleur apparaît dans l'abdomen ; la température monte à 104° F ; collapsus ; pouls imperceptible. L'après-midi et le soir, les vomissements continuent, le tympanisme apparaît. Elle continue à décliner et, à 10 h. 30 du matin, le 15 septembre, elle meurt juste vingt-quatre jours après l'opération.

Autopsie. — La plaie opératoire est complètement cicatrisée

Thorax. — Le poumon gauche montre quelques adhérences anciennes et un peu d'œdème. Le poumon droit est intimement uni à la paroi thoracique, en arrière, par des adhérences anciennes et récentes. Sur le diaphragme est une cavité entre le poumon et le muscle, contenant une petite quantité d'épanchement séreux. Le poumon présente une *pneumonie lobaire* de son lobe inférieur en résolution partielle, avec quelques points de début évident de gangrène.

Le lobe supérieur est normal.

Cœur. — Pâle, contracté, valvules normales.

Abdomen. — Cavité contenant une pinte de sérosité sanguinolente ; les replis de l'intestin grêle présentent, à l'incision, une couleur rouge sombre, de congestion et ressemblent à un intestin d'occlusion intestinale. Il existe un peu d'adhérences épiploïques dans la région de l'hypocondre gauche ; pas d'adhérences ailleurs.

La surface péritonéale sous la peau de la plaie est lisse et la ligne d'incision est difficile à séparer.

La portion congestionnée de l'intestin est environ le tiers moyen tout entier de l'intestin grêle. La ligne de démarcation entre l'intestin normal et congestionné n'est pas nettement définie et s'étend avec une intensité variable autour de l'intestin.

La rate est absente. Sur le pédicule, la suture à la soie est en place ; aucune trace d'inflammation septique en ce point.

Les veines spléniques sont très distendues, tortueuses et remplies entièrement par un thrombus fermé qui s'étend jusqu'à la veine porte et oblitère l'orifice des veines mésentériques.

Examen de la rate. — Poids, 2.240 grammes (environ 5 livres), après expulsion du sang.

L'examen microscopique montre une hypertrophie chronique avec une hyperplasie du tissu conjonctif.

Obs. IV (*résumée*) Umber (1900). — Malade âgé de 47 ans. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Pneumonie, en 1882, etc..

Aucune autre maladie jusqu'au printemps de 1899. « Le jour de la Pentecôte (1), le malade se livre à des excès alcooliques considérables, et est pris, le jour suivant, d'une violente diarrhée sanglante ; dix selles environ dans les vingt-quatre heures. Le malade se trouve tellement affaibli au bout de deux jours qu'il se laisse transporter à l'hôpital. Les hémorragies intestinales durent toute une semaine. A la fin de celle-ci, le malade vomit deux cuillers à soupe de sang, à la suite de quoi les hémorragies s'arrêtent.

Il était alors tellement épuisé qu'il pouvait à peine marcher. Peu à peu l'épigastre se bombe fortement et le malade ressent de l'oppression. Une sensation de constriction jointe à de violentes palpitations au point que, la nuit, il est obligé de rester assis. Il rapporte qu'à cette époque, une nuit où il se

1. 21 mai. Il est probable que cette date, l'importance et l'ancienneté des lésions portent à le penser, ne marque pas le début vrai de la maladie, mais l'accident qui la mit en évidence.

penchait en dehors du lit pour ramasser quelque chose à terre, il ressentit tout à coup une violente douleur dans le côté droit, environ un travers de main au-dessous du rebord costal, ou ceinture... Il ressentait sur le côté un point douloureux empêchant la respiration et qui dura jusqu'au matin. Les jours suivants, il sentit son corps devenir plus lourd ; enfin de l'œdème apparut aux jambes. L'appétit était bon, la nutrition satisfaisante ; les selles restaient régulières, habituellement deux par jour.

État actuel. — 24 juin 1899. Homme grand, puisamment bâti ; mais amaigri, musculature flasque ; *anémie très prononcée*, lèvres cyanosées. Pas d'ictère.

Œdème considérable des membres inférieurs et des organes génitaux. La langue est chargée, tremblottante ; légère fétidité de l'haleine. Les ganglions cervicaux à droite, les ganglions sus-claviculaires à gauche, ainsi que les ganglions axillaires et inguinaux des deux côtés sont légèrement tuméfiés.

Cœur. — Souffle systolique à la pointe.

L'abdomen est fortement bombé à l'épigastre, circulation veineuse collatérale très développée sur l'abdomen, surtout latéralement, mais aussi sur la ligne médiane autour de l'ombilic.

L'abdomen a une forme cylindrique, parois abdominales relâchées. La fluctuation et la percussion en position déclive montrent une *ascite notable*. La recherche de la rate est de ce fait impossible.

Les limites hépatiques ne sont pas décelables par la percussion et la palpation, mais la matité relative remonte jusqu'au quatrième espace intercostal.

Selles normales. Urines : ni sucre, ni albumine ; trace d'indican.

Température normale.

Examen du sang. — Teneur en hémoglobine, de 40 0/0, les préparations sèches ne montrent rien d'anormal ; la proportion des globules rouges aux blancs est normale.

30 juin. — Le malade a eu de nouveau, cette nuit, une forte hémorragie qui paraît venir de l'œsophage, 300 grammes environ. De même les selles sont richement colorées par un sang rouge noir. L'anémie du malade a considérablement augmenté, de même que la dyspnée et les palpitations.

La ponction de l'abdomen retire 5.700 centimètres cubes d'un liquide clair jaunâtre, de poids spécifique 1005, riche en albumine. On ne peut y déceler de pigments biliaires.

3 juillet. — Selles de nouveau d'apparence normale. L'ascite s'est reproduite et remonte au même niveau qu'avant la ponction ; 50 centigrammes de diurétine par jour sont presque sans action sur la diurèse.

4 juillet. — Le malade est, ce soir, très affaibli et exsangue. Pouls petit et mou, 112 à la minute. Le dypsnée considérable persiste, 36 mouvements respiratoires à la minute. L'ascite augmente. Selles dures et entièrement noires. Léger vomissement de sang. Le malade se plaint de la soif. Murmure systolique à tous les orifices.

6 juillet. — Le malade va toujours plus mal, pâleur croissante de la peau ; faiblesse extrême ; la dyspnée augmente toujours. Il n'y a plus d'évacuation sanguine par vomissement, mais les selles, plus ou moins diarrhéiques, sont de couleur goudron.

Depuis deux jours, la température atteint 38°4. La mort survient ce même jour, à onze heures du matin, par les progrès de *l'exanguité*.

Autopsie. — Peu de développement des veines sous-cutanées

abdominales. Adhérences épiploïques, unissant solidement le foie à la paroi abdominale antérieure, s'étendant sur une largeur de 7 centimètres et s'insérant non seulement sur le bord inférieur du foie, mais aussi sur le fond de l'estomac et la convexité de la rate hypertrophiée. Œsophage très congestionné, surtout au niveau de sa portion péritonéale... Le duodénum est uni au pancréas. Le pancréas est dur ; sur la tête du pancréas circulent des veines thrombosées. Les veines mésentériques sont grêles, petites, presque vides, à parois modérément épaisses. La paroi antérieure de l'estomac, près du cardia, est lâchement unie à la face inférieure du lobe gauche, et le diaphragme est relié par de nombreuses adhérences au lobe droit. La rate est très augmentée de volume, 23 centimètres de longueur, 12 de largeur 7 d'épaisseur. Sur le plan supérieur sont de larges épaississements de la capsule, allant jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur, sans limites précises. A la section, le tissu splénique se sépare de la capsule, il est d'un rouge clair ; les follicules ne sont pas visibles. L'aspect présente quelque ressemblance avec « un cervelas » (cervelat wurst). L'artère splénique est fortement sinueuse, mais entièrement normale.

La veine porte est, au niveau du hile, bien développée, normalement large, on peut y introduire le petit doigt ; les branches sont de largeur normale, les parois non modifiées. Près du hile, la veine forme un entonnoir qui est fermé. En celui-ci on voit, en effet, de toutes petites ouvertures qui viennent des branches collatérales. On peut mettre en évidence une veine collatérale qui le fait communiquer avec une veine de la paroi abdominale et qui circule dans le tissu qui unit le foie à l'épiploon.

Au niveau de la pointe de l'entonnoir existe une bride fibreuse qui le relie à la paroi abdominale.

Au-dessous de cet entonnoir, vient un segment de la veine porte complètement oblitéré et imperméable sur une longueur de 1 centimètre. La veine splénique est grande et large. Sur son tronc, au point de jonction avec la veine mésaraïque, une petite masse thrombosique blanche, solidement appliquée contre la paroi.

Au milieu de son parcours existe, d'autre part, une oblitération complète ; le long de ce segment oblitéré on voit une collatérale très nettement visible, mais peu développée ; une veine collatérale plus développée unit la veine splénique aux veines de la paroi abdominale.

La veine gastrique est variqueuse, à parois épaissies, en partie thrombosée.

Sur l'œsophage, varices veineuses. Les veines mésentériques sont aussi en partie thrombosées.

Le foie est petit ; la substance d'un brun clair uniforme ; la surface de section lisse. Sur la surface jaune de la section on voit quelques taches rouges.

Vésicule biliaire dilatée par la bile.

Aucune modification du foie n'est observée au microscope.

Obs. V. — Georges Dock et Scott Warthin I (1904). — Il s'agit d'un malade de 41 ans (1899), qui se plaint de ressentir, depuis une semaine, de la pesanteur dans l'hypocondre gauche et un malaise de l'abdomen. On découvre à la palpation la tumeur splénique.

Il avait bien remarqué un développement croissant de l'abdomen depuis un an, mais n'y avait pas fait attention.

Rien de particulier dans les antécédents, pas d'alcoolisme notable. Il a eu les maladies de l'enfance, probablement aussi la

fièvre typhoïde à dix-sept ans, et l'influenza, il y a quelques années. Il a toujours été sujet aux maux de tête, mais ils ont diminué à la suite d'une opération, en 1891, pour *polypes* et *ulcères* du rectum.

Examen. — Juillet 1899.

L'abdomen bombe à gauche au-dessous des côtes. Le foie descend jusqu'au bord inférieur des côtes.

Matité splénique, commence à la septième côte sur la ligne axillaire moyenne ; s'étend à travers l'espace de Traube jusqu'à une ligne réunissant l'ombilic au mamelon gauche, etc... On sent la tumeur dans l'abdomen jusqu'à droite de l'ombilic.

Sang : GR. 4.480.000

GB. 5.857

La tumeur splénique augmente progressivement. Les globules rouges restent à 4.288.000.

Leucocytes 2.546

— . . . . . 3.056, etc.

puis montent pendant novembre, après l'opération, à 18.000 et 24.000.

Ablation de la rate, par le Dr Nancredi, le 6 novembre.

Mort, trois jours après.

Autopsie. — *Foie* : 1.280 grammes. Petit lobe gauche très atrophié. Le lobe droit montre en arrière un certain nombre de petits lobules anormaux.

Capsule épaissie.

Dans l'une des grosses branches de la veine porte se trouve un thrombus *récent*, mais ferme et rouge.

La surface à la coupe est granuleuse, aréolée, avec grains de cirrhose légèrement en relief.

Vésicule biliaire distendue, la *veine porte* extrêmement distendue est remplie par un caillot *récent*, mais ferme et mélangé (mixed).

A son origine, juste au delà de l'union de la splénique et de la mésentérique supérieure, la lumière de la veine est irrégulièrement rétrécie et en partie oblitérée par des strictures fibreuses, en forme de valvules qui contiennent des plaques d'athérome.

La veine est divisée par ces bandes fibreuses en plusieurs culs-de-sac, dont les parois montrent de la calcification. La lumière tortueuse admet à peine le calibre d'un crayon, ou d'une grosse sonde.

La sténose englobe l'abouchement de la veine splénique qui est presque complètement oblitérée.

La veine splénique et la mésentérique supérieure sont, en arrière de la sténose, énormément distendues et remplies par un thrombus mou et rouge, qui se continue avec le thrombus plus ferme et mélangé « mixed » qui remplit la veine porte. Dans la tunique moyenne de la veine porte, au point de la constriction se trouvent de minces plaques de calcification. Les parois de la splénique et de la mésentérique sont très épaissies et présentent des foyers disséminés de tissu hyalin (of hyalin).

Microscopiquement. — *Foie.* — Sur les sections faites dans toutes les parties du foie... les lobules hépatiques sont atrophiés, l'atrophie portant surtout sur les portions centrales des lobules.

La veine centrale et les capillaires sont dilatés, tandis que les cellules hépatiques de la zone centrale sont atrophiées et en partie nécrosées en beaucoup de lobules. Dans quelques lobules les cellules de la zone centrale ont complètement disparu. Dans la

majorité des lobules existe une prolifération endothéliale et fibreuse dans les capillaires de la zone centrale.

Les travées hépatiques ont une apparence plus nettement radiée que d'ordinaire et en beaucoup de places semblent comme élongées par la pression.

Les îlots périportaux de tissu conjonctif sont relativement augmentés en nombre ; le tissu conjonctif en majorité est d'ordre *hyalin* (fibreux) et ne présente pas d'infiltration (embryonnaire).

Le fin réticulum des lobules est en quelque sorte augmenté, mais particulièrement dans les régions où se trouve le plus d'atrophie, et il y remplace en partie les cellules hépatiques.

. . . . . .

En somme, le foie présente l'image d'une congestion passive chronique et atrophie de la partie centrale du lobule, avec une certaine augmentation du réticulum fibreux des lobules, surtout centrale, mais aussi périportale...

On peut l'interpréter comme un début de cirrhose, en partie centrale, en partie périportale.

Veine porte. — Transformation scléreuse et calcification de la paroi surtout de la tunique moyenne (media).

Aucune trace de phlébite récente.

Les branches de la veine porte montrent les mêmes caractères.

Thrombus récents dans toutes les branches.

Rate. — (Enlevée à l'opération).

23 × 13 × 9 centimètres.

1.536 grammes.

Capsule très épaissie, nombreuses et fines adhérences surtout au niveau du hile.

. . . . . .

Élargissement de l'organe surtout marqué au niveau des deux tiers supérieurs.

La pulpe est pâle et de consistance ferme. Stroma fibreux très augmenté. On ne voit pas (à l'œil) les follicules spléniques ; à la surface exposée à l'air, on ne voit pas se former de cristaux de Leyden-Charcot.

Microscopiquement : capsule très épaissie, formée de tissu fibreux, recouverte d'un dépôt de fibrine en partie, ou même en totalité organisé.

Les trabécules sont épaissies...

Le tissu lymphoïde de la pulpe est très peu abondant ; la pulpe étant remplacée en grande partie par des formations fibreuses qui entourent les vaisseaux élargis.

Ceux-ci sont bordés et, en beaucoup de cas, partiellement remplis de grosses cellules endothéliales ou conjonctives, avec un ou plusieurs noyaux... et souvent des nucléoles.

Le tissu fibreux représente une hyperplasie du reticulum de la pulpe, les cellules endothéliales, qui bordent les espaces sanguins, ont vraisemblablement pris part à la formation du nouveau tissu fibreux...

En somme, l'examen de la rate montre qu'il s'agit d'une congestion passive chronique, avec élargissement considérable des espaces pulpaires, et réaction d'hyperplasie fibreuse secondaire. Par suite et secondairement existe une atrophie du tissu lymphoïde de la pulpe et des follicules.

Obs. VI. — Georges Dock et Scott Warthin II (1904). — Femme de 53 ans.

Antécédents. — A 13 ans, elle a été atteinte de dysenterie.

Il y a six ans, dysenterie qui la confine au lit pendant six semaines.

Elle a eu, depuis, de nouvelles atteintes de dysenterie.

Depuis sa dysenterie d'il y a six ans, elle a vu son ventre se développer, et on lui a déjà trouvé de l'ascite...

Peu après, œdème des jambes durant deux mois et n'ayant reparu depuis que moins considérable et à de rares intervalles.

Hernie ombilicale, depuis trois ans.

Hernie inguinale depuis un an et demi.

Examen. — 7 octobre 1902. — Matité splénique débordant le bord inférieur des côtes de trois pouces, commençant à la septième côte.

Le foie ne déborde pas.

Ascite pas très considérable.

Peu ou pas de circulation collatérale.

Sang : G. R., 2.800.000; G. B., 5.857.

La circulation collatérale s'accuse.

Ponction de l'abdomen : 3.800 centimètres cubes; amélioration sensible.

Puis, le sang : 4.266.000.

Elle est opérée, le 7 novembre, pour fibromes utérins; on constate la cirrhose du foie.

Guérison de l'opération.

Mais l'ascite se reproduit. On fait une ponction de 2 litres, en décembre.

Le 6 décembre, la malade paraît fatiguée.

Elle a de la diarrhée; les *selles noires* et liquides contiennent du *sang frais*.

Leucocytose : 18.000.

A 1 h. 45, vomissement d'une demi-pinte de *sang* et autant encore une demi-heure après.

De même, le soir.

La mort a lieu cinq jours après.

Autopsie. — *Foie.* — 1.856 grammes.

Lésions de cirrhose atrophique, au microscope.

Rate. — 944 grammes ; 19 × 14 × 7 cm.

Capsule épaissie.

La rate est dure à la coupe, granuleuse.

Même exagération du tissu fibreux que dans la première observation, même atrophie de la pulpe et du tissu lymphoïde.

Veine porte. — Juste au-dessus de la jonction de la veine splénique et de la mésentérique supérieure, la paroi portale est épaissie et contient des plaques calcaires.

La lumière est *rétrécie*, admettant à peine l'extrémité d'un crayon.

L'épaississement de la paroi est irrégulier et montre des lignes de rétraction irradiées autour des plaques calcaires.

La lumière est remplie par un thrombus récent, mélangé, surtout blanc, de consistance ferme, et s'étendant dans la veine porte jusqu'aux petites branches intra-hépatiques.

Les racines de la veine porte sont distendues, à parois épaissies, surtout la veine splénique.

Obs. VII. — Rommelaëre (1905). — *Pyléthrombose puerpérale, au huitième jour, après un accouchement prématuré. Ascite précoce. Tête de Méduse. Vomiturition sanglantes aux époques. Hématémèse abondante par hémorragie œsophagienne cinq mois après le début. Mort.* — La nommée Marie C..., épouse P..., ménagère, 42 ans, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre, salle 35, lit 9, le 4 juin 1900.

Elle a mené une vie régulière et sa santé a été bonne ; mais elle a eu beaucoup de chagrins. Elle ne renseigne que deux an-

cédents d'ordre pathologique : une atteinte d'ictère pendant une dizaine de jours, il y a douze ans, et, plus tard, du rhumatisme articulaire aigu, sur la marche duquel elle ne donne pas de renseignements.

Elle a eu quatre enfants qu'elle a nourris ; la dernière grossesse s'est terminée avant terme, au mois de février 1900; l'enfant a vécu quinze jours.

C'est depuis cet accouchement qu'elle est malade ; huit jours après la délivrance, elle a constaté un gonflement du ventre, avec dilatation généralisée des veines sous-cutanées abdominales ; en même temps, œdème des membres inférieurs rapporté aux varices des jambes ; il a été de courte durée. L'appétit est conservé et les selles sont régulières. Elle a été réglée six semaines après l'accouchement et les périodes ont reparu avec régularité, la dernière fois le 26 mai ; mais, à chacune des époques menstruelles, elle rend du sang par la bouche à la suite d'un état nauséeux plus marqué que d'habitude; il est difficile de déterminer le caractère de ces vomiturition, qui étaient peu abondantes.

Un fait certain, c'est que la malade saignait par les gencives, elle avalait du sang, qui était rejeté après les nausées, mais toujours par petites quantités ; elle rapportait l'origine de l'hémorragie à l'état de la muqueuse buccale.

Le 5 juin 1900, soit cinq mois après l'accouchement prématuré, hématémèse abondante qui a nécessité le transfert à l'hôpital, l'hématémèse persiste avec état nauséeux permanent et du hoquet; l'expulsion du sang ne se fait pas en une fois ; chaque effort n'évacue qu'une trentaine de centimètres cubes de sang en caillots. Nous avons mesuré la quantité de sang rendu dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'entrée dans nos salles ; elle était de un demi-litre de sang en caillots.

La malade a un teint cachectique, subictérique, analogue à celui que l'on observe à la suite d'hémorragies abondantes. Elle tousse sans expectorer et elle attribue sa toux aux nausées; nous constatons de la rudesse respiratoire aux deux bases, mais sans épanchement pleural. Souffle systolique entendu partout, mais surtout mitral. L'urine est acide, transparente, sans dépôt ; elle a une couleur jaune foncé, une densité de 1095 ; ni albumine, ni sucre, ni sang, ni bilirubine.

Amaigrissement de la face ; pas d'œdème des membres inférieurs ; ascite, tête de Méduse généralisée à la paroi abdominale antérieure. La surface du foie est rétractée, dure et lisse. La rate est fortement engorgée et mesure 12 centimètres de matité verticale sur la ligne axillaire médiane.

L'analyse du sang, faite par le Dr Van Nypilseer, a montré qu'il y avait oligochromhémie, oligocythémie et leucopénie correspondante ; diminution de la richesse hémoglobinique du globule à 55, 27 0/0. Nous y reviendrons plus loin.

Nous diagnostiquons une thrombose, d'origine puerpérale, du tronc de la veine porte, remontant à quatre mois, ayant déterminé la splénomégalie, l'ascite et la dilatation des veines collatérales, et secondairement l'état variqueux des veines œsophagiennes distendues, la rupture d'une de ces veines et l'hématémèse.

Prescription : 2 grammes de perchlorure de fer liquide dans 300 grammes d'eau, à prendre, par cuillerée à soupe, toutes les demi-heures.

A 14 heures, l'interne de service, M. René Sand, fait une injection hypodermique de 1 milligramme d'ergotine de Tanret et administre par la bouche une cuillerée à soupe de sel de cuisine pulvérisé.

L'hémorragie a été arrêtée et la nuit du 5 au 6 juin a été calme ; il y a eu une selle mélanique.

Dans la soirée du 5, la malade se plaignait de douleurs à la région épigastrique ; M. Sand a fait une application de glace qui ne les a guère calmées.

Le 6 juin, dès le matin, l'hématémèse a reparu, toujours avec le même caractère de crises successives ramenant une cinquantaine de grammes de sang en caillots nageant dans du liquide.

Tendance syncopale, odeur aigrelette de la bouche, hoquet très fréquent ; bâillements, nausées continuelles. L'ascite a augmenté ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La rate est très fortement engorgée et son bord antérieur est lobulé, comme dans le cas de leucémie.

Nous prescrivons une injection hypodermique de morphine pour calmer les souffrances gastriques ; perchlorure de fer en potion ; compresse de camomille et onguent belladoné à l'épigastre contre le hoquet.

Dans la journée du 6 juin, la malade a vomi encore 500 grammes de sang en caillots ; l'hématémèse s'est arrêtée à 17 heures et ne s'est plus reproduite ; la douleur est toujours très vive à la région de l'estomac et a provoqué des gémissements toute la nuit. La malade est morte le 7 juin, à 5 heures du matin, sans présenter de symptômes nerveux.

L'urine totale de vingt-quatre heures n'a pu être récoltée ; l'analyse n'a porté que sur l'urine rendue en douze heures et elle a donné le résultat suivant :

Quantité	450 cm³
Urée	10 gr. 52
Chlorures.	0 gr. 54
Acidité totale en P^2O^5	0.765

Autopsie. — Plèvres. — Renferment chacune 200 grammes de sérosité rougeâtre.

Cœur. — Symphyse péricardique partielle.

Foie. — Pèse 1.350 grammes. La capsule est épaissie et adhère intimement au péritoine diaphragmatique. A la section, le parenchyme hépatique apparaît anémié, jaunâtre, infiltré de bile et de graisse, sa consistance est augmentée. L'épaississement de la trame conjonctive, des parois vasculaires et biliaires, est très manifeste. La vésicule renferme très peu de bile et un petit calcul. La veine porte, dont les parois sont épaissies, est oblitérée par un thrombus.

Rate. — Pèse 930 grammes ; mesure 25 × 12 × 3 1/2. La capsule est épaissie, de coloration gris ardoise. La pulpe splénique apparaît à la section anémiée, de consistance assez ferme, malgré l'état de décomposition très avancé de l'organe. Les travées connectives et les parois des vaisseaux sont épaissies.

Cavité abdominale. — Renferme environ 3 litres de sérosité jaunâtre.

Pancréas. — Volume normal. Le parenchyme glandulaire est anémié, de consistance très forte...

Estomac et duodénum. — Renferment du liquide rouge noirâtre, sanguinolent. La muqueuse est congestionnée, mais n'offre ni ulcérations, ni lésions susceptibles d'expliquer l'hémorragie.

Pas de tumeur gastrique.

Œsophage. — Renferme également du liquide sanguinolent ; la muqueuse est tuméfiée, congestionnée ; en certains endroits existent de petites hémorragies sous-muqueuses. Immédiatement au-dessus du cardia, on rencontre une érosion à bords ecchymotiques.

Obs. VIII. — Edens (1907). — *Antécédents.* — Homme de 31 ans. Sergent de ville depuis dix ans, marié depuis huit ans. Père de trois enfants bien portants.

Il y a un an, le malade a eu une hématémèse abondante ; depuis, il a repris son service sans difficulté particulière. Le 6 mai 1904, est survenue une nouvelle hématémèse grave, qui le 10 mai s'est reproduite. Jamais il n'a souffert de l'estomac. Il nie tout traumatisme, tout alcoolisme et toute infection.

Le 15 mai 1904, le malade est entré à l'hôpital de Béthanie.

État et évolution. — Pas très solidement bâti, c'est un homme extrêmement anémique. Pas d'œdème. Poumons sains en avant. Respiration 18, régulière.

Le cœur est déplacé par le refoulement du diaphragme (repoussé en haut et à gauche). La matité n'est pas augmentée. Souffle anémique à tous les orifices. Pouls petit, mou, régulier, 100 à 110 par minute.

Paroi abdominale souple, ventre un peu ballonné, aucune matité dans les parties déclives. Le foie n'est nettement ni palpable, ni accessible, ni augmenté de volume. Aucune sensibilité à la pression à ce niveau, pas plus que dans la région de l'estomac. *La rate est grosse*, dure, palpable, débordant les fausses côtes d'un travers de main, mesurant 14 × 37 centimètres. Aucune tuméfaction des ganglions. L'examen du sang montre, sur les préparations fraîches, des globules rouges pâles avec légère anisocytose ; peu de globules en piles de monnaie, ils prennent tardivement l'apparence crénelée.

Globules rouges. . . .	2.680.000
Leucocytes	3.620
Rapport	1.740

Teneur en hémoglobine . . .	15 0/0
Indice de coloration . . .	0.28

La formule leucocytaire semble normale.

Au cours des derniers temps survint de l'hydrothorax, de l'ascite et très peu d'anasarque. Le 9 juin, on retire, par ponction de l'abdomen, 1.300 centimètres cubes d'un liquide trouble, jaune verdâtre, de poids spécifique : 1.012. Le sédiment contient exclusivement de grands et petits lymphocytes et de très rares globules rouges.

Appareil respiratoire. — La respiration est un peu rapide, superficielle ; thorax symétrique bien bombé. Ni toux, ni expectoration.

Limites de la matité : en arrière et en bas, à droite, huitième ; en arrière et en bas, à gauche, dixième apophyse épineuse. La ligne atteint en avant, de chaque côté, le bord supérieur de la sixième *côte* en décubitus dorsal. En position couchée, la ligne de matité part à droite de la huitième apophyse épineuse, et vient horizontalement croiser en avant, sur la ligne mamelonnaire, le milieu de la quatrième côte. Sauf au niveau de la matité, la sonorité pulmonaire est partout pleine et claire. Au-dessus de la matité, le murmure vésiculaire et les vibrations vocales sont affaiblies ; à la partie supérieure de la matité existe un souffle de compression ; partout ailleurs, le murmure vésiculaire est normal.

Appareil circulatoire. — La matité cardiaque est difficile à apprécier, à cause du tympanisme considérable de l'estomac ; la matité absolue a pour limites le bord gauche du sternum, le bord supérieur de la troisième côte et la ligne mamelonnaire gauche. Le choc de la pointe n'est pas perceptible. Murmure systolique à tous les orifices, entre les deux temps. Pouls petit,

mou, régulier. La pulsation négative des veines du cou est nettement perceptible.

Diminution d'amplitude des pulsations à l'inspiration.

Appareil digestif. — Lèvres pâles, langue légèrement chargée, muqueuse buccale pâle. Abdomen légèrement tendu, paroi abdominale mince. A égale distance de la symphyse et de l'ombilic, de même entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire antérieure se trouve la limite de l'épanchement d'ascite mobile suivant le décubitus.

Le foie n'est pas palpable ; la matité va sur la ligne mamelonnaire droite, du bord supérieur de la cinquième côte jusqu'au bord inférieur de la sixième côte. La matité de l'estomac s'étend sur la ligne médiane, jusqu'à 10 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde. La rate est perceptible, très dure, quelque peu sensible, couchée au-dessus du côlon, dans la situation habituelle.

Dimensions :

Largeur sur la ligne scapulaire.	14 cm.
— — axillaire postérieure . .	17 cm. 1/2
— — axillaire antérieure. . .	18 cm.
— à 2 centimètres de la pointe. . . .	13 cm.
Longueur à la mensuration sur le thorax . .	39 cm.
— à l'appréciation dans l'espace. . .	29 cm.

Ganglions nulle part hypertrophiés.

Urine normale.

Sang. Globules rouges.	2.250.000.
Leucocytes	2.280.
Rapport	1 : 987.

Teneur en hémoglobine = 20 0/0.

Indice de coloration = 0,44.

Sur préparations fraîches, mêmes constatations que plus haut.

Sur préparations colorées apparaît une poikilocytose moyenne. Pas d'érythroblaste.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes (grands et petits). . . .	20 0/0
Polynucléaires neutrophiles	78 0/0
Éosinophiles	2 0/0

Une seule ponction du thorax et, à la vérité, du côté droit a été pratiquée le 22 mai ; elle a donné issue à 1.800 centimètres cubes de liquide séreux, légèrement trouble, de poids spécifique 1.013. Jamais, dans la suite, un épanchement plus abondant ne s'est reproduit. Par contre, il fallait bientôt évacuer l'ascite, chaque semaine, soit en tout 200 litres ; le poids spécifique descendait à 1.010.

L'hématémèse ne s'est pas reproduite.

Jamais on n'a observé d'élévation de température.

Le traitement a consisté en doses croissantes d'arsenic ; on l'abandonna à la fin de juin, pour donner jusqu'au début de novembre des petites doses d'arsenic et de fer. Le 27 octobre apparurent les symptômes d'une péritonite qui enleva le malade le 30 novembre.

Autopsie. — Appareil respiratoire. — Poumons petits, pâles, infiltration anthracosique très abondante. Œdème modéré des lobes supérieurs, quelques traces minimes de pleurésie ancienne. Compression de la partie inférieure des lobes inférieurs de chaque côté par un épanchement séreux du volume moyen. Ganglions trachéaux et bronchiques petits.

Appareil circulatoire. — Cœur de volume normal, en état de contraction moyenne. Myocarde d'un brun pâle, quelque peu trouble et mou.

Valvules fragiles, la tunique interne de l'aorte est lisse. Artère pulmonaire passablement élargie et dure, perméable. *Les parois de la veine cave sont indurées.* Les grosses artères et veines mésentériques, ainsi que les vaisseaux du bassin, sont sains.

Les reins de volume normal sont un peu durs et pâles, avec tuméfaction trouble de date récente. Les vaisseaux du rein sont sains, les capsules surrénales petites.

Appareil digestif. Péritonite fibrino-purulente, diffuse; environ 6 à 8 litres d'ascite fibrino-purulente.

Foie petit, d'un brun pâle, avec œdème (tuméfaction) trouble, de date récente, de consistance assez ferme et de surface lisse. Œdème considérable de l'estomac et de la paroi intestinale. La rate est entourée d'une capsule épaisse avec de légères inégalités et des nodules fibreux, excroissances assez développées sur son bord postérieur.

Très hypertrophiée, elle mesure 25 centimètres de longueur, 15 centimètres de largeur et jusqu'à 8 centimètres d'épaisseur. La pulpe est d'un rouge pâle, traversée par un réseau abondant de fins trabécules grisâtres, d'une consistance très dure. L'artère splénique est très fortement sinueuse et mesure jusqu'à 2 centimètres de diamètre à la section. La paroi est dure, la lumière libre.

La veine splénique est uniformément élargie et mesure environ 3 centimètres à la section.

La lumière est en général complètement oblitérée par un thrombus récent, très adhérent à la paroi postérieure et inférieure, qui s'étend de l'origine de la veine porte au hile de la rate. En-

viron à 3 centimètres de la veine porte, se trouve un autre thrombus, dur, ancien, accolé à la paroi supérieure de la veine splénique, épais de 5 à 9 millimètres environ. Ce thrombus décrit une sorte de spire, sur la paroi postérieure, puis, plus loin, sur la paroi inférieure de la veine splénique. Au niveau même du tissu de la rate, ce thrombus ferme a une épaisseur de 7 à 8 millimètres ; la fin du thrombus se prolonge dans une branche de la veine splénique qui se dirige vers la partie inférieure de la rate. Au niveau et en regard du thrombus, le vaisseau est très fortement dilaté en anse. Dans cette partie libre de la veine se trouve le thrombus de date récente, dont nous avons déjà donné la description. La longueur totale du thrombus ancien peut atteindre, dans l'espace, 7 à 8 centimètres. En regard de l'embouchure de la veine splénique dans la veine porte se trouve sur la paroi droite de la veine porte un thrombus ancien, adhérent à la paroi déjà envahie par la sclérose à sa partie périphérique et qui ne rétrécit que très peu la lumière du vaisseau. Immédiatement au-dessous se trouve l'origine de la veine mésentérique supérieure, libre de tout épaississement de sa paroi et de tout processus thrombosique. Le thrombus pariétal de la veine porte a 3 cm. 5 de longueur, et 6 millimètres d'épaisseur.

Au niveau du bord supérieur de ce thrombus se trouve dans la paroi veineuse un petit pont fibreux, sous lequel on peut engager l'extrémité d'une pince. Au-dessus de ce pont, qui correspond au bord supérieur du pancréas, se trouve une dilatation de la veine porte, qui présente sur sa paroi gauche un deuxième thrombus long d'environ 2 centimètres et épais de 7 millimètres. A partir de ce point, la veine porte se dilate jusqu'à ce qu'elle s'accole en haut au tissu hépatique, et présente là un volumineux thrombus pariétal. Sur une coupe trans-

versale, on constate que, en fait, il correspond à une simple dilatation et non pas à l'oblitération d'une branche de la veine porte. Également à partir de ce point la veine porte décrit une courbe assez aiguë en forme d'S.

La partie supérieure se divise en deux grosses branches droite et gauche. La branche gauche avec ses divisions est libre : par contre, la branche droite présente un obstacle qui paraît sombre au-dessous de la membrane fibreuse qui le recouvre et que réunissent à la paroi veineuse de petits tractus fibreux.

Sur une coupe, on voit qu'il s'agit là d'un volumineux thrombus, qui peut avoir environ le volume d'une noix. Ce thrombus est en partie saillant en dehors du tissu hépatique et se trouve derrière le canal cystique, l'hépatique et le cholédoque. Il mesure 6 centimètres dans sa plus grande longueur, jusqu'à 3 centimètres de largeur et d'épaisseur. La partie inférieure est envahie par la sclérose, la partie supérieure montre une consistance plus molle et une couleur rouge sang. La paroi est plus ou moins épaissie et fibreuse, mesurant à certaine place jusqu'à 1 centimètre. Au niveau du plus grand épaississement se trouvent deux foyers de couleur sombre, sans doute de thrombose récente et qui en partie ont conservé la couleur du sang, en partie sont d'un brun jaunâtre. En un point, on peut voir à la périphérie de la capsule fibreuse un conduit biliaire relativement plus gros avec un petit calcul. En regard de ce thrombus se trouve le canal cholédoque repoussé à angle obtus dans sa partie supérieure, mais cependant non oblitéré. Le canal hépatique avec ses branches et le canal cystique sont également libres. La vésicule biliaire présente une paroi très épaissie jusqu'à mesurer 1 cm. 3 ; à la coupe, cette paroi est d'un gris pâle.

La cavité de la vésicule biliaire est relativement petite, la

muqueuse est d'un vert pâle avec des replis assez volumineux La vésicule ne contient qu'un peu de bile pâle, très fluide, sans calcul.

L'artère hépatique est libre.

Le pancréas est pâle, ferme, un peu trouble.

Le tissu graisseux du voisinage, au niveau, du pancréas en différents points et surtout au niveau de la tête du pancréas près de la veine porte, présente des foyers de nécrose graisseuse.

L'ampoule de Vater est perméable.

La paroi du duodénum ne présente aucune modification appréciable.

L'examen microscopique a donné les résultats suivants :

La paroi de la veine splénique, au point où elle est recouverte par le thrombus ancien, est en partie considérablement épaissie par une prolifération de la couche interne ; mais, d'autre part, il n'est pas possible d'établir une délimitation précise entre la paroi ancienne et le tissu néoformé. Cependant, on trouve dans la paroi de larges fissures qui peuvent correspondre à peu près à la limite primitive de la tunique interne, ainsi qu'on peut le conclure de la disposition des faisceaux élastiques. Au niveau du processus thrombosique, qui paraît manifestement assez ancien, la texture des fibres élastiques a subi des altérations plus ou moins profondes : d'une part, elles sont grossièrement sinueuses, d'autre part, on constate l'absence remarquable de fibres plus grosses au niveau où se trouve la stratification qui correspond à la paroi; à leur place est une épaisse et large bande de fibres très fines. Partout on trouve, cependant, un anneau de fibres plus épaisses représentant la membrane élastique primitive, bien qu'il soit çà et là interrompu et raréfié. Contre la paroi interne infiltrée se trouve un thrombus pariétal, ferme, large de plusieurs millimètres, dans la base duquel pénètrent de nom-

breux prolongements de la tunique interne. La masse principale du thrombus se colore, par l'éosine, d'un rouge assez intense ; au voisinage de la lumière du vaisseau, d'une manière décroissante, les couches les plus internes sont envahies par des leucocytes, qui peu à peu s'ordonnent en couches et se transforment en un thrombus plus jeune, au milieu duquel on peut encore reconnaître les contours des globules rouges, quoiqu'ils se colorent mal et soient hémolysés. Ainsi se forme le thrombus récent que nous avons mentionné, au milieu duquel se reconnaît par la coloration de Weigert, un réseau fibrineux et de rares bactéries. Dans une préparation de la partie proximale de l'ancien thrombus, l'anneau de tissu élastique se trouve, en un point, totalement interrompu. Ses fibres sont dissociées en terminaisons libres, qui s'amoindrissent et se replient contre la lumière du vaisseau. Entre elles, pénètre un faisceau du tissu conjonctif qui s'avance jusqu'à la lumière du vaisseau et contient de nombreux petits vaisseaux. Au milieu se trouve un faisceau de fibres élastiques qui disparaît progressivement. Des coupes sériées montrent que les terminaisons libres de la membrane élastique s'intriquent un peu plus loin et que les éléments du faisceau élastique situé entre elles deviennent rares. De la tunique adventice pénètre par la brèche le bourgeon de tissu conjonctif avec des vaisseaux jeunes.

Lentement les terminaisons se rapprochent l'une de l'autre et se confondent en une bande plus large de tissu calleux qui, au début, fait saillie sur le reste de la tunique élastique et s'avance dans le thrombus, en formant un monticule qui diminue de plus en plus. Il s'agit probablement ici d'une déchirure dans la paroi du vaisseau et dans sa tunique élastique, déchirure qui doit être considérée probablement comme la condition nécessaire de la formation du thrombus pariétal.

Très intéressante est la constitution de la tunique élastique adjacente à cette déchirure. En effet les fibres élastiques des deux côtés de la déchirure sont manifestement épaissis et fortement sinueux. Cela donne tout à fait l'impression que les fibres, après l'apparition de la fissure, s'étaient recroquevillées ; seule une partie minime, au niveau de la terminaison libre très raréfiée, est restée maintenue en place par une bande de tissu de fixation.

Une néoformation compensatrice de fibres élastiques a eu lieu, à la vérité, dans la partie rétractée de la membrane élastique (de la lumière du vaisseau). La néoformation a ici formé un gros bourrelet de chaque côté des terminaisons libres et replié la membrane élastique. Ce bourrelet, le long du thrombus, va en s'affaissant rapidement dans la direction de la rate, tandis que vers la veine porte il se prolonge jusqu'à l'extrémité du thrombus, sous forme d'une forte et large couche de fibres élastiques superposées à l'ancienne membrane élastique.

Les coupes des autres sections du thrombus de la veine splénique n'ont donné lieu à aucune constatation importante.

L'examen microscopique du thrombus inférieur de la veine porte montre qu'à peu près en son milieu part de la veine porte un vaisseau mesurant environ 3 millimètres de section et qui, aussi loin que porte la coupe, est complètement thrombosé. Le thrombus est déjà complètement organisé, fortement vascularisé et se prolonge manifestement au delà de l'abouchement apparent du vaisseau dans le thrombus de la veine porte, au niveau de l'abouchement de cette branche collatérale dans la veine porte ; la disposition des fibres élastiques de la paroi inférieure du vaisseau collatéral est fortement modifiée. La paroi est très épaisse et irrégulièrement dégénérée au point qu'on est dans l'obligation de considérer cet endroit comme le point de formation de la thrombose.

On a pratiqué aussi des coupes microscopiques du thrombus supérieur et de quatre niveaux différents du grand thrombus de la veine porte. Ces recherches histologiques n'ont fourni aucun résultat intéressant; cependant, on a encore rencontré deux petits vaisseaux, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre, thrombosés et dont le thrombus se prolonge dans le thrombus volumineux de la veine porte et semblent manifestement d'âge plus ancien que celui de ce gros vaisseau. L'examen microscopique de la rate montre que seulement un très petit nombre de très petits follicules sont visibles. Dans son ensemble, toute la charpente fibreuse est plus ou moins épaissie et hypertrophiée et particulièrement au voisinage des vaisseaux ; du pourtour des plus gros vaisseaux rayonnent, dans toutes les directions, dans le parenchyme des bandes épaisses de tissu conjonctif. Les parois des artères sont fortement épaissies et enlacées par des fibres élastiques extrêmement nombreuses.

Immédiatement au-dessous de la capsule très épaissie, se trouve une couche épaisse de 1 à 2 millimètres, au niveau de laquelle le parenchyme est presque en entier remplacé par la prolifération des trabécules et du réticulum fibreux. La coloration de Weigert montre également ici un épais filet de fibres élastiques. Dans les mailles serrées du réticulum se trouvent des cellules à noyaux sombres, ou pâles, avec très peu de protoplasma; on en trouve également, avec de gros noyaux pâles, dans un protoplasma volumineux et faiblement coloré. On n'a pas trouvé de cellule géante, ni à ce niveau, ni dans les follicules lymphatiques, qui, en dehors de leur petitesse, ne présentent rien de remarquable; de très rares essinophiles irrégulièrement répartis.

Les troubles produits par la thrombose de la veine porte, dans la constitution de la capsule hépatique et dans le foie lui-même,

se montrent dans une préparation prise au niveau de la partie hépatique de la veine porte. Le foie a subi fortement une dégénérescence graisseuse et fibreuse ; les veines et les capillaires sont fortement distendus et bourrés de globules sanguins. Cet aspect se retrouve également dans les vaisseaux, qui cheminent dans les faisceaux nerveux, assez nombreux au niveau de la coupe. Les artères ne présentent aucune modification. Le tissu fibreux est partout lâche, à mailles larges, avec des amas de cellules rondes. La partie immédiatement voisine de la substance hépatique est un peu plus compacte ; cependant, on y trouve aussi de nombreux vaisseaux élargis, à paroi mince, qui, en de nombreux points, vont rejoindre la substance hépatique ; on y trouve aussi le plus souvent une ou plusieurs artères et des *vestiges* de canaux biliaires.

La constitution acineuse du foie est fortement altérée. Ce qui représente les vaisseaux portes, ce sont de nombreux vaisseaux très élargis, mais la plupart du temps vides, avec parois minces, et dans le voisinage desquels se trouvent des artères et des vestiges de canaux biliaires; les autres vaisseaux sanguins, fortement dilatés, pour la plupart largement ouverts et n'ayant point ce voisinage caractéristique (des artères et canaux biliaires) doivent être considérés comme des veines sus-hépatiques ; quelques veines centrales paraissent aussi être élargies. D'autre part, on trouve de petits îlots de tissu conjonctif, dans lesquels existent, à côté des vestiges de canaux biliaires, des vaisseaux non dilatés, ou même tout à fait ratatinés. L'explication de cette disposition des vaisseaux est donnée par les modifications de la substance hépatique. Les cellules des travées du foie sont si irrégulièrement disposées que la disposition ne peut plus être reconnue. Les cellules elles-mêmes sont pour la plupart petites,

très pâles, sans contours nets, pressées les unes contre les autres, ayant souvent subi la dégénérescence et la transformation graisseuse. Les noyaux, de grosseur variable, sont pour la plupart plus petits et plus foncés que d'habitude, plus rarement, gros et de consistance lâche, les capillaires du foie sont très étroits, pour la plupart vides. Il s'agit, ainsi, d'une atrophie de l'ensemble des parties constituantes du foie avec dilatation d'un certain nombre de veines, vraisemblablement *a vacuo*.

La muqueuse de la vésicule biliaire qui, sur toute la paroi très épaissie, fait saillie en grosses excroissances pédiculées présentant de nombreuses et vastes cryptes, montre manifestement une dilatation très forte des capillaires. L'épithélium des replis muqueux est détruit, *la musculaire* de la paroi de la vésicule biliaire est irrégulière ; les faisceaux musculaires sont en partie dissociés par les vaisseaux élargis.

Au-dessous de la *musculaire* se trouve un réseau de petites et grosses veines extrêmement dilatées ; le tissu conjonctif de soutien est ici épaissi ; dans les espaces du tissu se trouve un nombre considérable d'éosinophiles. La sclérose du tissu conjonctif diminue partout un peu au voisinage de la substance hépatique ; de même que la dilatation vasculaire. Vers le foie prédomine le tissu graisseux, au milieu duquel se trouvent de petits amas de cellules rondes. Les modifications proviennent sans doute de la gêne de la circulation dans la veine cystique, provoquée par la thrombose de la veine porte.

Au niveau du pancréas, en de nombreux points, la disposition est troublée. Par suite de l'hypertrophie du tissu interstitiel qui, d'une part, se montre plus ferme et plus abondant, d'autre part, présente d'assez nombreux fibroblastes, mais ne contient pas, cependant, de cellules rondes, les acini glandulai-

res sont disloqués ; leurs cellules ont perdu leurs contours nets et réguliers et sont juxtaposées les unes aux autres : pancréatite chronique interstitielle, avec atrophie du parenchyme correspondant. Les vaisseaux du pancréas et du tissu conjonctif qui l'entoure sont libres ; seule une veine, de 2 à 3 millimètres de diamètre environ, montre dans sa lumière un thrombus organisé ; des deux côtés du thrombus se trouve un caillot sanguin frais, contenant de nombreux leucocytes (surtout des lymphocytes).

Au niveau de l'intestin, outre les lésions de la péritonite récente, on trouve un développement considérable du tissu conjonctif avec, dans la sous-séreuse, un nombre considérable de vaisseaux néoformés, résultat de l'ascite volumineuse et chronique. L'estomac présente le même aspect ; cependant, on trouve dans la couche sous-séreuse, très fortement épaissie, une infiltration considérable de cellules rondes. Sur une coupe de la partie inférieure de l'œsophage, on trouve les veines très élargies. Dans le mésentère, les fentes lymphatiques sont remarquablement bourrées de gros et de petits lymphocytes.

La moelle osseuse du fémur a été préparée en coupes à la paraffine et colorée suivant la méthode de May-Grünwald. A côté de cellules géantes polynucléées, dont le protoplasma se colore fortement en rouge, tandis que les noyaux ne sont que faiblement teintés, ce qui saute surtout aux yeux, ce sont les mononucléaires éosinophiles. Les granulations sont d'un rouge foncé et quelquefois même légèrement bleuâtre. Relativement très rares sont les cellules de grosseur moyenne à noyau pâle, rond, ou morcelé et à protoplasma d'un rouge pâle. Il n'est pas possible, d'après les coupes, de dire rien de plus précis sur les granulations. Les lymphocytes, de taille variable, sont assez

nombreux. Plus rarement on rencontre des cellules à protoplasma d'un rouge brun foncé et à noyau rond et très coloré, cellules qui, pour la moitié et même plus, sont plus grosses que les érythrocytes normaux trouvés dans les préparations ; quelques-unes atteignent presque le volume des cellules géantes, dont nous parlions tout à l'heure. Ces cellules volumineuses montrent, pour la plupart, un protoplasma plus clair ; très peu d'entre elles seulement ont un noyau et un corps cellulaire remarquablement fanés (érythroblastes).

Les globules rouges sont, en grande partie, de coloration et de forme normales ; cependant, un certain nombre ne prennent que très peu de coloration, restent d'un jaune clair ; on trouve aussi beaucoup de formes petites et irrégulières en voie de destruction (d'hémolyse), toutes ces cellules formant parfois réunies à la même place un mélange véritablement bigarré.

Obs. IX. — Œttinger et Fiessinger, I, (1908). — Dup..., âgé de 51 ans, chauffeur, entré le 12 juin 1903 dans notre service, salle Delpech, lit n° 18. Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de spécial à signaler.

L'affection actuelle a débuté, il y a environ six ans, par des épistaxis à répétition, bientôt accompagnées d'un ictère, installé sans troubles digestifs et sans fièvre. Pendant deux ans, cet ictère persiste, avec des rémissions plus ou moins longues, durant lesquelles les matières, nettement décolorées au moment des poussées ictériques, reprennent, après leur disparition, une couleur normale. Quelques douleurs abdominales apparaissent ; elles siègent au niveau de l'épigastre et de la région péri-ombilicale ; leur durée s'étend de quelques heures à quelques semaines. Souvent il ne s'agit que d'un endolorissement diffus.

Jamais, à la suite de ces crises douloureuses, il n'arriva de constater une augmentation de l'ictère.

Depuis deux ans et demi seulement, le ventre a augmenté de volume ; en janvier 1903, c'est-à-dire cinq ans et demi après le début des accidents, le malade entre à la Pitié, on le ponctionne et six litres de liquide séreux sont retirés. La deuxième ponction est faite à la fin d'avril 1903.

De temps en temps apparaissent des douleurs articulaires mobiles sans tuméfaction, avec localisation aux poignets et aux coudes, aux épaules successivement, sans y déterminer aucune ankylose fibreuse.

Depuis quinze jours environ un œdème volumineux a envahi les membres inférieurs.

A son entrée à l'hôpital, Dup..., présente un œdème des membres inférieurs, avec une ascite considérable. Il se plaint de quelques troubles digestifs caractérisés par des alternatives de diarrhée et de constipation ; l'anorexie est complète. Depuis quelque temps il a maigri d'une façon notable. Aucun trouble pulmonaire, ni cardiaque n'attire l'attention. Ses urines sont encore abondantes. L'analyse faite à la fin de 1903 donne :

Volume, 2.250.

Densité, 1013.

Urée, 14 gr. 73 par litre ; 33 gr. 07 par vingt-quatre heures.

Phosphates, 1 gr. 25 par litre ; 2 gr. 81 par vingt-quatre heures.

Chlorures, 7 gr. 62 par litre ; 17 gr. 14 par vingt-quatre heures.

Pas de sucre, pas d'indican, pas de pigment biliaire, pas d'urobiline.

Une ponction. pratiquée le 3 juillet 1903, permet de retirer 5 l. 250 de liquide, dont l'inoculation faite au cobaye reste néga-

tive. Cinq mois après, le 4 décembre, le liquide s'est reproduit; une ponction de trois litres permet de mieux déterminer les dimensions de la rate et du foie.

La rate mesure : 0 m. 26 dans son diamètre longitudinal, 0 m. 175, en longeant les fausses côtes. Quant au foie, sur la ligne médiane, il mesure 0 m. 05 à 0 m. 06, 0 m. 11 sur la ligne mamelonnaire et 0 m. 14 sur la ligne axillaire.

L'examen du sang est fait en janvier 1904.

G. R. = 3.500.000.

G. B. = 3.500.

Hémoglobine au Gowers : 65.

Le caillot est peu rétractile après quarante-huit heures ; la coagulation se fait lentement.

L'équilibre leucocytaire donne :

Polynucléaires neutrophiles, 67.

Gros mononucléaires, 22.

Moyens et petits mono, 7, 4.

Éosinophiles, 3, 6.

L'examen de plusieurs préparations fait découvrir un seul élément dont la présence est intéressante à signaler : un normoblaste.

Dans une troisième période l'ascite s'efface.

Le 27 janvier 1904, elle est déjà très diminuée, à la suite du régime lacté ; la rate est facilement perceptible.

L'ascite n'existe plus en mars 1904, une analyse d'urine faite à cette époque donne les résultats suivants (le malade étant au régime lacté) :

Volume = 1800.

Densité = 1011.

Urée, 7 gr. 93 par litre ; 14 gr. 25 par vingt-quatre heures.

Chlorures, 1 gr. 60 par litre ; 2 gr. 83 par vingt-quatre heures.

Phosphates, 0 gr. 85 par litre ; 1 gr. 53 par vingt-quatre heures.

Acide urique, 0 gr. 26 par litre ; 0 gr. 46 par vingt-quatre heures.

Pas d'urobiline, pas d'albumine, pas d'indican, pas de pigments biliaires.

En juin et dans tout le courant de 1904, l'ascite ne reparaît pas, la rate conserve son gros volume.

Les douleurs ont disparu, il n'existe aucune trace de subictère, mais les troubles digestifs, caractérisés par une diarrhée persistante, continuent, comme c'est le cas depuis le début de la maladie.

En mars 1905, le tableau change ; on entre dans la phase terminale, quatrième de l'observation.

L'ascite reparaît, on doit ponctionner tous les quinze jours et le liquide se reproduit avec une très grande rapidité. Aussi 25 ponctions sont faites de mars 1905 à mars 1906.

Chaque ponction permet de retirer 15 à 20 litres d'un liquide séreux.

Les forces périclitent rapidement, le malade maigrit. Huit jours avant la mort, une diarrhée profuse s'établit et le malade meurt, le 27 mars 1906, sans avoir présenté aucune hémorragie intestinale, d'affaiblissement et d'adynamie progressive.

L'*autopsie* montre une ascite abondante. Une péritonite récente, peut-être attribuable aux ponctions répétées, occupe la région sous-ombilicale. Le péritoine est épaissi dans toute son étendue et particulièrement au niveau du grand mésentère. C'est avec la plus grande difficulté qu'on sépare la rate de l'estomac et du diaphragme. Elle est englobée de toutes parts par des

adhérences. Au pôle supérieur de la rate se voit une poche kystique remplie d'un liquide jaune citrin ; ce kyste est extra-splénique.

Les reins petits, scléreux, sont granuleux et présentent une diminution de la substance corticale. Les poumons œdémateux ne sont le siège d'aucune lésion tuberculeuse. Le cœur est normal, l'aorte un peu athéromateuse.

La rate, d'un poids de 1.200 grammes, présente un épaississement nacré de sa capsule, avec néomembranes récentes. De cette enveloppe fibreuse partent des prolongements ténus qui pénètrent dans un parenchyme consistant.

La veine splénique, dès son départ de la rate, présente l'aspect d'une veine injectée, dure et variqueuse. Il faut la disséquer dans le pancréas, car elle est entourée d'une réaction ancienne de périphlébite. La section montre que la paroi veineuse est considérablement épaissie, scléreuse ; tandis que la lumière paraît bouchée par un caillot rougeâtre. La veine porte entre le point d'abouchement de la veine splénique et le hile hépatique présente les mêmes caractères : épaississement des parois, oblitération de thrombose, tandis que les veines mésaraïques sont épargnées.

La capsule hépatique aussi se montre épaissie. Le foie, d'un poids de 1.770 grammes, ne fait pas de saillies nodulaires à l'extérieur. Il se coupe facilement, sans trace macroscopique de cirrhose annulaire. Les gros vaisseaux veineux sont entourés de grosses travées scléreuses. Leur lumière est obturée par une thrombose cruorique. Le tissu hépatique avoisinant ces vaisseaux est d'une coloration plus foncée que le reste du parenchyme. Le parenchyme lui-même paraît épargné par la sclérose.

Examen histologique. — L'examen de la rate nous montre

une capsule externe fibreuse très épaisse avec congestion marquée sous-capsulaire. Des travées volumineuses accompagnent dans le parenchyme les gros vaisseaux. De ces travées part un réticulum pulpaire fibreux très marqué, formé de substance collogène et de cellules conjonctives à noyaux allongés. Les follicules se retrouvent encore par endroits et sont formées de cellules du type lymphoïde, cernés par une artériole frappée de méso et de périartérite ancienne. La pulpe est congestionnée ; des globules rouges se trouvent mêlés dans les alvéoles fibreux aux globules blancs. Beaucoup de ceux-ci sont des lymphocytes, d'autres, des cellules à gros noyau clair, à protoplasme étendu. La surcharge pigmentaire est intense et prédomine dans de grandes cellules à noyaux clairs. Quelques plasmazelles, quelques figures macrophagiques se retrouvent dans les préparations.

Beaucoup plus intéressantes sont les lésions du foie. Les veines portes, petites ou grosses, sont le siège d'une périphlébite intense. Les faisceaux fibreux, qui les entourent, présentent parfois des anses de cellules embryonnaires et étouffent les canaux biliaires. Les veines, en général, sont dilatées, beaucoup de veinules paraissent obturées par un caillot entièrement organisé, les plus grosses veines contiennent un caillot cruorique jeune sans organisation, d'autres veines présentent une lumière dilatée, mais libre de tout caillot.

Cette cirrhose périportale ne pénètre pas dans le lobule; c'est à peine si on trouve quelques endroits où la cirrhose est péricellulaire. Les veines sus-hépatiques sont indemnes. Les cellules hépatiques, particulièrement autour de l'espace porte, sont le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse.

Obs. X. — Œttinger et Fiessinger (II)(1908).— Coul... Jules,

âgé de 65 ans, entre à l'hôpital Broussais, le 7 octobre 1904, se plaignant d'une augmentation notable du volume de son ventre et d'un œdème des membres inférieurs. L'interrogatoire ne révèle rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Ses antécédents personnels sont, par contre, entachés d'éthylisme : notre malade, marchand de chevaux, ne dédaigne pas de boire jusqu'à 3 ou 4 litres de vin, par jour.

La maladie actuelle, la première dont souffre le malade, remonte à trois ans environ. A cette époque, le ventre augmente de volume et des troubles digestifs font leur apparition. Ceux-ci sont d'ordres divers : perte de l'appétit, crises de diarrhée, alternant avec des périodes de constipation. Bientôt surviennent quelques épistaxis.

Au bout d'un an, en 1902, il entre à l'hôpital Broussais. A son entrée à l'hôpital, le météorisme abdominal est très accusé et on constate une très légère ascite ; il n'y a pas de circulation veineuse abdominale complémentaire, mais on constate l'existence d'une rate très volumineuse, dure, régulière. Le malade se plaint du reste exclusivement de l'augmentation de volume de l'abdomen.

C... fait, ainsi, un séjour de plus de treize mois à l'hôpital, relativement bien portant, ne suivant aucun régime, et présentant comme simples troubles dans sa santé une diarrhée persistante, qui du reste l'incommode peu.

Objectivement, le seul symptôme constaté est l'existence d'une hypertrophie assez considérable de la rate, qui déborde les fausses côtes et descend dans l'abdomen, et dont le volume n a jamais varié durant le séjour de C... à l'hôpital ; rate de consistance dure. Le foie paraît normal, il n'y a pas de circulation veineuse collatérale. L'examen du sang ne montre qu'une lé-

gère anémie rouge, sans leucocytose quantitative, ni qualitative.

Voici l'analyse des urines faite à cette époque :

Volume, 2 litres.

Couleur, jaune ambré.

Réaction, acide.

Densité, 1018.

Urée, 30 gr. 74.

Chlorure de sodium, 12 gr. 24.

Phosphates, 3 gr. 26.

Sucre, 0.

Albumine, 0.

Urobiline, présence forte.

Indican, 0.

Bile, 0.

Une analyse du suc gastrique, faite en raison des troubles digestifs présentés par C..., donne les résultats suivants :

Q., 38 centimètres cubes.

A., 2 cc. 35.

T., 3 cc. 10.

F., 1 cc. 25.

H., 0 cc. 35.

C., 1 cc. 50.

H + C., 1 cc. 85.

Après ce séjour, il passe six mois chez lui, mais son ventre augmentant considérablement de volume, il rentre dans notre service, salle Delpech, n° 1.

A son entrée, l'ascite est considérable, s'accompagne de circulation collatérale. Impossible de percevoir le foie, ou la rate. Un œdème blanc assez dur remonte des membres inférieurs jusqu'à la partie abdominale.

La diarrhée est fréquente, l'appétit très diminué.

Aux poumons : quelques râles de bronchite diffuse avec râles sous-crépitants aux bases.

Le pouls est hypotendu. TA = 12. Au cœur, l'auscultation fait percevoir un léger souffle méso-systolique susapexien.

Les urines des vingt-quatre heures s'élèvent seulement à 400 grammes, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Une paracentèse favorise la palpation abdominale, le 29 octobre 1904. Le foie, dont le bord supérieur affleure le bord supérieur de la sixième côte, présente un bord inférieur qui dépasse un peu les fausses côtes et se sent facilement à la palpation ; sa hauteur est de 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate ne se sent pas sous le bord des fausses côtes, mais peut se percuter dans le sens longitudinal; elle mesure 14 centimètres.

Le 31 octobre. — L'ascite a reparu immédiatement après la ponction, sans que l'œdème ait notablement diminué.

Du 2 au 20 novembre. — Le malade prend des pilules d'extrait hépatique ; on commence par quatre pilules et la dose est augmentée progressivement jusqu'à concurrence de douze. Néanmoins, le 5 novembre, l'œdème augmente, envahit le scrotum, la paroi abdominale, la région lombaire. L'ascite est de nouveau considérable.

Trois ponctions abdominales sont faites, dans le courant du mois de novembre.

L'ascite se reforme immédiatement après chaque ponction. Trois ponctions, pratiquées dans le mois de décembre, permettent de retirer chaque fois entre 10 et 12 litres de liquide. L'œdème, néanmoins, remonte jusqu'au-dessus des fausses côtes. Le visage est amaigri, le nez pincé, la diarrhée abondante. Deux

ponctions sont faites au commencement de janvier de 11 et 10 lit. 500. Le 14 janvier, une diarrhée profuse s'est établie. La langue se sèche de plus en plus. Les épistaxis se répètent avec persistance ; pas d'hématémèse, ni de mélœna.

Notre malade meurt le 22 janvier, avec du délire et des troubles adynamiques progressifs.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale il s'écoule un liquide ascitique assez abondant. On ne retrouve pas de lésions congestives, ni gangréneuses des anses intestinales.

En explorant la région sous-hépatique avec soin, on remarque que la veine porte, depuis l'abouchement de la veine splénique jusqu'au hile du foie, et que la veine splénique dans toute sa longueur paraissent dures, comme injectées au suif, ce qui explique à la fois leur consistance et leur aspect variqueux.

La *rate* volumineuse, d'un poids de 529 grammes, présente un épaississement nacré de son enveloppe fibreuse. Le tissu en est consistant et se trouve parcouru par des tractus conjonctifs, prédominant nettement autour des vaisseaux veineux, dont la lumière est oblitérée par un caillot rougeâtre. La veine splénique est injectée par un caillot cruorique non adhérent à l'endoveine.

Le *foie* porte sur sa capsule les traces d'une périhépatite ancienne. Son poids est de 935 grammes. Les coupes ne traduisent aucune lésion de cirrhose nette, pas de nodules, pas d'anneaux fibreux. Sur les tranches de section apparaissent des vaisseaux, dont les parois très épaisses se prolongent par des tractus étoilés et fibreux dans le parenchyme voisin. La lumière de ces vaisseaux veineux est remplie par un caillot cruorique peu adhérent aux parois veineuses. Le parenchyme hépatique, au voisinage de ces vaisseaux oblitérés, prend un aspect grisâtre qui tranche sur le reste du parenchyme.

La veine porte du hile est fortement scléreuse, sa lumière est béante, la paroi très épaissie présente une consistance presque cartilagineuse. Elle est obturée par un caillot arrondi et cruorique.

Les voies biliaires sont indemnes et ne présentent aucune lithiase, la bile est fortement colorée.

Examen histologique. — L'examen histologique de la rate montre un épaississement considérable et uniquement fibreux de la capsule.

De volumineux faisceaux conjonctifs pénètrent dans la pulpe et accompagnent des vaisseaux veineux, dont quelques-uns sont obturés par un caillot récent et dont la paroi est fortement épaissie, uniquement fibreuse.

Il y a une disparition complète des groupements folliculaires. Le tissu splénique présente uniformément le même aspect entre les travées fibreuses.

La sclérose pénètre en minces fibrilles de substance collagène entre quelques cellules conjonctives à noyau allongé dans la pulpe, formant un véritable tissu conjonctif spongieux, dans les mailles duquel se voient de nombreux éléments lymphoïdes. Quelques cellules à gros noyaux clairs et à protoplasma uniformément acidophile, souvent surchargées de pigments se trouvent appuyées contre les travées fibreuses, ou perdues dans des cellules lymphoïdes.

Par endroits, quelques figures de macrophagie se voient nettement à des stades différents.

Donc, *sclérose pulpaire, phlébite ancienne et thrombose des veines.*

La veine porte présente sur les coupes un épaississ ment fibreux considérable, sans fibres élastiques (coloration à la fuch-

sine-résorcine de Weigert) ; sa lumière est obturée par un caillot cruorique en voie d'organisation.

Les veines portes hépatiques présentent sur les coupes une lumière très dilatée par un caillot, dans la périphérie duquel se voient par endroits quelques néocapillaires. Dans certaines veines, le tissu fibreux se prolonge dans le caillot et il devient difficile de dire où finit la paroi veineuse et où commence le caillot sanguin. Il y a un début d'organisation du caillot.

Autour de ces veines scléreuses se voient, étouffés dans le tissu conjonctif, des vaisseaux biliaires et quelques artérioles. Entre ces éléments apparaissent de petits îlots arrondis à capsule nettement concentrique et fibreuse, dont le centre est formé de cellules conjonctives jeunes ; ce sont des veinules, dont les caillots, complètement organisés, traduisent une oblitération ancienne. Ce tissu conjonctif périveineux suit les ramifications veineuses et ne présente aucune tendance à pénétrer dans le parenchyme.

L'examen histologique du foie montre, en effet, des îlots fibreux et des bandes. Les îlots correspondent à des veines portes coupées transversalement, les bandes à des veines coupées obliquement, les formations fibreuses sont aussi infiltrées, comme le montrent les coupes colorées à la méthode de Carnot et Smet (Fuchsine-résorcine de Weigert ; Safranine de Pfitzner ; Carmin picrique de Weigert), de nombreuses fibrilles élastiques. Les veinules fortes apparaissent très dilatées, souvent obturées par une thrombose récente. Les canaux biliaires sont étouffés dans le tissu fibreux, ils ne présentent aucune trace d'angiocholite. Les travées fibreuses ne portent aucun néo-canalicule biliaire. Les artérioles hépatiques sont enserrées aussi dans ces anneaux de sclérose, qui *circonscrivent nettement les veines et ne pénètrent pas dans le lobule hépatique.*

Les veines sus-hépatiques presque indemnes ne sont nullement fibreuses.

Les travées des cellules hépatiques sont, par endroits, dissociées et un léger chevelu fibreux peut entourer les cellules les plus superficielles. Toutes ces cellules présentent une dégénérescence granuleuse et atrophique, avec légère caryolyse.

Observation XI. — Halipré et Dévé (*Inédite*) (1).

Cancer colloïde de l'estomac. Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche. Thrombose de la veine splénique.

Baz... Victorine, 60 ans, laveuse, entre le 24 juillet 1902, dans le service de M. le Dr Halipré, à l'Hospice Général (observation n° 475).

A l'âge de 11 ans, elle a eu une *fièvre typhoïde* grave, avec délire et hémorragies.

A 17 ans, elle a commencé à avoir des « *crises de nerfs* » fréquentes (trois fois par semaine environ) et se produisant régulièrement la nuit, vers 11 heures.

La crise débutait par des frissons, des tressaillements, puis la malade perdait connaissance, se débattait et poussait des cris. On était obligé, dit elle, de la maintenir et de lui mettre une cuiller dans la bouche pour l'empêcher de se mordre la langue. Cette crise durait à peu près cinq minutes. Puis la malade s'endormait et ne se souvenait de rien au réveil.

1. Les deux observations inédites qui suivent n'ont ici leur place que d'une façon accessoire (V. pages 10 et 153).

Ces crises se sont reproduites jusqu'à l'âge de 18 ans et n'ont pas reparu depuis.

Il y a trois ans, à la suite d'une chute sur le pavé, la malade a ressenti des douleurs dans le côté gauche, qui l'ont empêchée de marcher pendant deux mois. Depuis cette époque, elle a un prolapsus utérin qui l'oblige à porter un pessaire.

Enfin, depuis six mois, elle a des douleurs dans les deux jambes et des troubles digestifs. Elle éprouve le besoin, dit-elle, de remuer continuellement les jambes, qui lui donnent une sensation de brûlure. Les douleurs sont continues, avec exaspérations fréquentes. La nuit, elles sont plus vives et empêchent la malade, de dormir.

Elle éprouve, en outre ; des douleurs au creux épigastrique. Les digestions sont difficiles et souvent accompagnées de vomissements. Depuis quatre mois, à la suite du régime lacté, ces vomissements ont disparu.

Examen. — Teint jaune et terreux. Amaigrissement notable, surtout depuis quatre mois. Pas d'œdème des jambes. Réflexes rotuliens exagérés. Quoique la malade nie avoir les habitudes alcooliques si fréquentes dans son métier, on note, cependant, plusieurs signes, tels que rêves fréquents, pituites matutinales, incapacité par moments de finir un travail commencé...

Elle ne tousse ni ne crache. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Les bruits du cœur sont sourds. Le premier bruit à la pointe est prolongé. Le pouls est faible, les artères sont souples.

Léger nuage d'albumine. En somme, il y a surtout de l'affaiblissement et des troubles digestifs consistant en anorexie lègère, renvois acides après les repas, qui sont quelquefois suivis de vomissements. La palpation de l'abdomen un peu doulou-

reuse ne révèle aucune tumeur de l'estomac. Cependant, l'état général et le facies permettent de soupçonner un néoplasme.

Deuxième séjour. — La malade, qui était sortie il y a un mois, revient le 2 décembre 1902.

Loin de s'améliorer, elle *a continué à s'affaiblir*. Elle dit qu'elle n'a « pas de force dans les reins ».

Il lui arrive souvent de se laisser tomber et de ne se relever qu'avec peine.

La *diarrhée*, qu'elle avait présentée souvent à l'hôpital, l'a reprise dernièrement, en même temps que sa *douleur dans le côté*. En ce moment, cette diarrhée est intense (18 fois dans la nuit). Elle ne prend guère que du lait.

Examen. — Teint jaune. Pas d'œdème des membres inférieurs. Réflexes exagérés. Ventre ballonné. Les digestions sont toujours très difficiles. Douleur au creux de l'estomac. Cependant, il n'y a plus de vomissements. Elle se plaint surtout de la diarrhée et de l'affaiblissement.

L'examen des poumons révèle quelques râles sous-crépitants à la base gauche et de râles sibilants, en avant et à droite.

Au cœur : prolongement du premier bruit à la pointe.

La palpation de l'abdomen ne démontre rien d'anormal, ni pour le foie, ni pour l'estomac. Ni sucre, ni albumine.

Jusqu'au 15 décembre, la diarrhée a persisté. Elle a cessé plusieurs jours, mais pour reprendre. Malgré le traitement (bismuth et opium, tannigène, etc.) ces intermittences de diarrhée et de bon fonctionnement de l'intestin se reproduisent pendant plusieurs mois. De temps en temps, on remarque plus spécialement du ballonnement du ventre, des vomissements et également, par intermittences, des poussées de râles sous-crépitants à la base droite.

15 juillet. — Peu à peu la diarrhée a fait place à de la constipation. La malade très affaiblie reste au lit et mange très peu. Ce matin, elle s'est aperçue que sa jambe gauche était envahie par un œdème blanc et douloureux. Cet œdème remonte, en effet, jusqu'à la racine de la cuisse. Les douleurs sont très vives et exagérées par les moindres mouvements, ou le contact des draps. Il s'agit d'une *phlegmatia alba dolens* typique.

Le 25 juillet, la malade souffre davantage de la jambe. L'œdème augmente et diminue alternativement.

L'état général s'aggrave. Le 1er août, on note une teinte subictérique. La phlébite ne diminue pas.

La mort survient dans le marasme, le 3 août 1903.

Autopsie (par M. le Dr Dévé). — A l'ouverture de l'abdomen, dans la région épigastrique : *paquets veineux énormes* ayant la dimension du petit doigt, occupant l'épiploon.

Cancer colloïde, de la région *pylorique*, qui a déterminé de la périgastrite et des adhérences épiploïques.

Le *foie*, au niveau de son lobe carré, adhère à la face antérieure du pylore et, en voulant l'en séparer, on ouvre la paroi pylorique très amincie à ce niveau.

Diaphragme infiltré de noyaux cancéreux colloïdes, étalés à la face pleurale.

Rate, grosse, adhérente à l'estomac, au diaphragme et à la face inférieure du lobe gauche du foie.

On enlève tous ces organes en masse avec l'extrémité inférieure de l'œsophage, le duodénum, et le côlon transverse. La dissection est faite par la face postérieure.

Elle montre qu'il existe une *oblitération complète de la veine pancréatico-splénique*, au niveau du bord supérieur du pancréas, sur une longueur de 4 à 5 centimètres.

La veine mésentérique supérieure et le tronc de la veine porte sont normaux, ainsi que la terminaison de la veine splénique.

D'autre part, au niveau du hile de la rate, les veines gastro-spléniques apparaissent distendues par du sang noir et se continuent en bas avec les veines gastro-épiploïques distendues, qui forment le paquet variqueux ci-dessus indiqué.

Enfin, *la veine gastro-épiploïque droite,* près de sa terminaison, est *oblitérée* par une thrombose au contact de la masse cancéreuse pylorique.

Toute la masse est fixée dans le formol.

Foie. — Jaune, ictérique. Adhérences sus-désignées. Quelques granulations blanchâtres miliaires (petits tubercules, ou noyaux cancéreux).

Lobe de Spigel. — Coloration jaune ocre, mollesse rappelant l'aspect macroscopique de l'atrophie jaune aiguë. A la coupe mélange de jaune et de rouge (marbrures).

Quelques veines portes apparaissent *thrombosées ;* les vaisseaux biliaires ne sont pas distendus. Pas de noyaux cancéreux volumineux. Près de l'insertion du ligament suspenseur, zone atrophiée d'aspect caverneux, dépendant des veines sus-hépatiques.

Capsules surrénales. — Normale, à gauche. Scléreuse, à droite.

Poumons. — Congestionnés et œdématiés, surtout au niveau du lobe inférieur. Sérosité ictérique s'écoulant à la coupe.

Reins. — Mous. Légèrement adhérents à la capsule. Graisse abondante autour du bassinet.

Cœur. — Gros. Mou.

Aorte. — Dilatée d'une façon cylindrique, placards athéromateux, minces comme des coquilles d'œufs. Valvule mitrale saine.

Artère coronaire antérieure calcifiée.

Observation XII. — Petitclerc et Cauchois (1) (*inédite*).

Phlébite typhique ancienne. — Cancer de l'estomac. — Phlegmatia alba dolens double. — Pleurésie double. — Autopsie : thromboses cancéreuses du canal thoracique, de la veine porte et de la veine cave inférieure.

Mang., Louise, femme de 51 ans, laveuse, entre à l'Hôtel-Dieu, salle I, le 6 avril 1908, pour des douleurs dans la région hépatique et dans l'épaule droite. Pas d'antécédents familiaux connus. La malade est fille unique et ne sait comment sont morts ses parents. A l'âge de 36 ans, elle a fait une *fièvre typhoïde*, à la suite de laquelle elle a eu une angine violente, accompagnée de fortes *douleurs* dans les deux *jambes*, pendant quinze jours.

Un an après, ces mêmes douleurs reparaissent dans la jambe droite. A 38 ans, cette femme met au monde un enfant à terme, qui ne vécut que 6 jours. Elle n'a jamais eu d'autres enfants, ni fait de fausses couches.

Depuis trois à quatre mois, la malade a été reprise de violentes douleurs dans les deux jambes, avec gonflement. Les douleurs ont débuté au mollet droit et ont bientôt gagné toute la jambe, avec maximum au creux poplité. Le gonflement de cette jambe a diminué depuis. Mais la jambe gauche, à son tour, est devenue œdématiée, blanchâtre et très douloureuse, au point que la malade ne peut poser le pied à terre et que le moindre mouvement réveille de vives douleurs. Depuis huit jours, elle a ressenti des douleurs dans l'hypochondre droit, accompagnées

1. Nous avons été secondé, pour recueillir l'observation clinique, par notre ami M. H. Touflet (externe du service).

d'irradiations dans l'épaule droite; ces dernières procèdent par intermittences et par lancements successifs très pénibles.

Actuellement, la face présente des traces d'amaigrissement, le teint est pâle plutôt que jaunâtre, les lèvres légèrement violacées. Le reste des téguments présente une teinte subictérique. Langue blanche. Appétit nul. Les digestions sont pénibles et accompagnées de maux de tête, parfois de vertiges. Jamais, cependant, il n'y a eu de vomissements. Les selles sont régulières, non décolorées. Les douleurs hépatiques se reproduisent indépendamment des heures des repas. Quoique laveuse, la malade ne présente aucun stigmate d'alcoolisme. Elle déclare n'être plus réglée depuis deux ans, et avoir pâli et maigri considérablement, depuis cinq à six mois.

Elle a des sueurs abondantes, la nuit; elle tousse souvent, mais n'a qu'une expectoration insignifiante. Elle n'a jamais craché de sang et n'est nullement oppressée. Température normale. Pouls : 98.

Aspect classique d'une phlegmatia alba dolens des deux jambes, surtout de la gauche.

La palpation de l'abdomen montre que le foie est dur et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Un peu au-dessous de son bord inférieur facile à délimiter, et à droite de la ligne médiane, on sent glisser sous les doigts une tumeur marronnée, du volume d'une mandarine très mobile, indolore, appartenant soit à la grande courbure de l'estomac, soit à la partie droite du côlon transverse : boulette fécale, ou néoplasme. *Pas d'adénopathie sus-claviculaire gauche.*

La percussion révèle de la submatité dans la région sous-cla-

viculaire droite. En arrière : matité au sommet droit. Matité également à la base droite, remontant jusqu'à une ligne passant à 5 centimètres environ de la pointe de l'omoplate, ligne assez régulièrement horizontale qui vient rejoindre en avant la ligne supérieure de matité du foie.

A la base gauche, on trouve aussi une zone de matité, qui paraît correspondre à la rate légèrement hypertrophiée. L'auscultation ne révèle rien d'anormal dans les bruits respiratoires, mais, au cœur, un souffle systolique à la pointe. Urines : pas d'albumine. Diagnostic : Phlébite et cancer gastrique.

14 avril. — Depuis plusieurs jours la température vespérale monte à 38°-38°5. La malade est plus abattue : yeux cernés, langue saburrale. A l'auscultation, on trouve en arrière une diminution notable du murmure vésiculaire dans les deux tiers inférieurs à droite. Égophonie, pectoriloquie aphone dans le tiers inférieur droit, avec quelques frottements. A ce niveau, vibrations diminuées et même abolies tout en bas. On remarque qu'à cette région correspond une matité très prononcée et de la voussure. En avant, skodisme sous la clavicule droite, râles ronflants au sommet gauche.

Le foie, très sensible à la palpation, est dur et déborde davantage. Peut-être est-il à la fois augmenté de volume et abaissé par un épanchement.

Oppression : 44. Expectoration spumeuse abondante.

17 avril. — Les signes d'épanchement se sont accentués. Frottements aux deux bases. Souffle pleurétique, dans le tiers inférieur droit, égophonie, pectoriloquie aphone et matité. Une ponction exploratrice, pratiquée à cet endroit, montre un liquide légèrement trouble et hémorragique.

L'oppression et le point de côté persistent. Cependant, la thora

centèse est différée, en raison de la nature cancéreuse de l'épanchement et de son peu d'abondance.

Les jours suivants, la douleur se calme, ainsi que l'oppression.

Peu à peu la malade tousse moins et ne crache plus. Elle se plaint seulement de douleurs épigastriques et elle n'a pas d'appétit.

A quelque temps de là (vers le 15 mai à peu près), on remarque une recrudescence des phlébites. Le gonflement des deux jambes devient énorme, les douleurs sont plus vives. Température : le matin, 37°5, le soir, 39°-39°8. En même temps, la malade s'aperçoit que son ventre est plus douloureux, très augmenté de volume et qu'elle est oppressée. On distingue une ascite peu abondante et quelques veines sous-cutanées abdominales se continuant avec un réseau plus abondant sur la racine des cuisses. En présence de ces symptômes, on pense à une extension de la thrombose aux veines iliaques et la pyléthrombose est écartée à cause de cette imminence de la phlébite ascendante. Injection de morphine.

Dans les jours qui suivent, le gonflement du ventre reste stationnaire. La malade se plaint seulement d'une constipation opiniâtre. La face est livide, les lèvres sont cyanosées.

Cependant, les douleurs abdominales augmentent et la palpation fait sentir de nouveaux noyaux dans l'abdomen. La malade prend 1 et 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine en potion et se montre très calme.

Peu à peu elle s'amaigrit et s'affaiblit. Elle reste dans le coma pendant deux jours et, après un peu de délire calme, elle meurt le 1er juin.

Autopsie. — En approchant, on s'aperçoit que de la bouche

s'échappe une traînée de sang noir d'*hématémèse*. A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une petite quantité de *liquide*. Pas de péritonite. On procède à l'éviscération totale. Les deux plèvres renferment, la gauche surtout, une quantité notable de *liquide* citrin.

Les poumons sont rétractés et recouverts de fausses membranes, mais ne présentent à la coupe aucune lésion spéciale.

Cœur : la face aortique de la valvule mitrale est épaissie et blanchâtre.

Pas de liquide dans le péricarde.

Le foie est énormément hypertrophié et présente de nombreuses bosses, au niveau desquelles on remarque une fluctuation très nette et très superficielle. En le détachant, on déchire une de ces poches, d'où il s'écoule une matière cancéreuse blanche et très liquide.

A la coupe, on s'aperçoit que tout le lobe droit, très augmenté de volume, est envahi par une vaste poche anfractueuse, d'où s'échappe la même matière fluide, blanchâtre, très analogue à de la matière cérébrale écrasée.

L'estomac, ainsi que tout l'intestin grêle, est entièrement rempli de sang. Le gros intestin, au contraire, est bourré de matières fécales très dures, ce qui explique que le sang ne se soit pas manifesté par sa présence dans les selles.

L'estomac est le siège d'un envahissement cancéreux, diffus. Les ganglions de la chaîne gastro-épiploïque sont gros comme le pouce, fluctuants. A l'ouverture de l'estomac, on remarque une masse végétante de la région pylorique. Il est impossible de retrouver le siège de l'hémorragie.

La rate est un peu augmentée de volume, flasque et ridée.

Peut-être a-t-elle diminué de volume sous l'influence de l'hémorragie ?

En examinant la pièce, par sa face postérieure, on retrouve les bosses cancéreuses du foie et une masse ganglionnaire volumineuse dégénérée, derrière l'estomac. De cet endroit on voit partir le canal thoracique qui est en entier envahi par le cancer. Il est constitué par une série de renflements blanchâtres et durs jusqu'à son abouchement dans la veine sous-clavière gauche. A ce niveau, il décrit sa crosse normale, qui est simplement indurée et grosse, donnant tout à fait l'aspect d'un canal déférent rendu moniliforme par la tuberculose. Il ne se trouve à cet endroit aucun ganglion cancéreux, ce qui explique que, malgré le cancer du canal thoracique, le signe de Troisier ait fait défaut.

Le tronc de la veine porte est, à son origine, dilaté et dur, tandis que plus haut il est aplati.

A l'ouverture, il présente un caillot stratifié, mêlé de parties blanches et de parties noires, qui se prolonge dans la veine splénique sur une longuer de 2 centimètres environ, ainsi que dans la veine mésaraïque.

Quant aux veines des membres inférieurs, elles sont toutes thrombosées. Il en est de même de toutes les veines du bassin et l'on peut facilement suivre le caillot, tantôt noir, tantôt blanchâtre, dans les veines iliaques externes, hypogastriques, iliaques primitives, veine cave inférieure et toutes leurs branches.

Cette dernière étant ouverte, on voit qu'elle enfermait un large caillot organisé peu adhérent et qui se termine, en s'effilant, juste en face de l'abouchement des veines rénales. Peut-être le torrent sanguin plus rapide de ces deux veines a-t-il arrêté là la coagulation. Mais, aussi, il est étonnant qu'il n'ait

pas détaché une embolie de ce caillot flottant, qui était coiffé par un fin coagulum rouge et fragile, s'effilant en zig-zag. Les deux veines utéro-ovariennes étaient perméables, mais il faut noter qu'elles s'abouchaient toutes deux dans la veine rénale correspondante.

En somme, la mort est due, d'abord, à la cachexie cancéreuse. Elle a été hâtée, non par une embolie pulmonaire qui était pourtant si menaçante, mais par l'hémorragie. Il faut noter que, malgré le cancer, il n'y en avait jamais eu jusqu'ici et qu'elle a été déterminée surtout par l'hypertension que provoqua dans les veines gastriques la pyléthrombose.

Dans ces deux observations très comparables en plusieurs points, nous trouvons, d'abord, parmi les antécédents une fièvre typhoïde, qui fut suivie de phénomènes douloureux du côté des jambes, marquant très certainement pour l'une, vraisemblablement pour l'autre, l'établissement d'une *phlegmatia alba dolens*. Nos deux malades, laveuses l'une et l'autre, présentèrent, d'abord, des troubles digestifs qui pouvaient être attribués à l'alcoolisme, puis un envahissement évident de cancer de l'estomac, qui se propagea au foie, dont le diagnostic fut aidé, ou confirmé par l'apparition d'une phlébite. Enfin, dans les deux cas, l'autopsie montra une thrombose du système porte, qui n'avait pu être diagnostiquée pendant la vie.

En somme, ce que nous voulons souligner, c'est cette prédisposition aux phlébites qui s'établirent sous l'influence de la typhoïde, d'abord, et du cancer, ensuite. En face de cette « dyscrasie veineuse », il n'est pas

étonnant que ces deux malades aient fait encore, sous l'influence du cancer, une thrombo-phlébite du système porte. Chez la seconde, la thrombose cancéreuse est généralisée d'une façon étonnante, puisque, outre le système porte, tout le système de la veine cave inférieure était thrombosé, jusqu'à la hauteur des veines rénales, et que le canal thoracique, par lequel avaient été lancées peut-être dans la circulation générale les embolies cancéreuses, était lui-même entièrement thrombosé.

CONCLUSIONS

I. — Du groupe confus des « splénomégalies primitives », on peut isoler un complexus anatomo-clinique spécial, caractérisé par l'existence d'une *mégalosplénie chronique avec anémie, associée à une pyléthrombose*.

II. — Ce complexus est indépendant de ce qu'on a décrit sous le nom de « maladie de Banti ».

III. — S'il se peut que dans quelques cas, en particulier dans l'infection malarienne, la thrombose splénoportale soit secondaire à la splénopathie, dans les faits que nous avons étudiés, le processus pathogénique paraît bien être inverse : la splénomégalie est secondaire à la pyléthrombose et liée à l'hypertension splénoportale. Il s'agit d'une « *splénomégalie chronique, d'origine pyléthrombosique* » (Devé).

IV. — Dans l'étiologie de la splénomégalie pyléthrombosique chronique, on reconnaît souvent une cause

d'ordre général. Une mention à part doit être réservée au rôle joué par la puerpéralité. Certaines malades présentent une prédisposition spéciale aux thromboses veineuses.

V. — Au point de vue clinique, l'affection que nous avons en vue se caractérise, dans les cas les plus purs, par une splénomégalie chronique, accompagnée d'hémorragies gastriques à répétition et d'anémie grave, *à l'exclusion de tout autre symptôme de pyléphlébite.* Mais il peut s'y joindre de l'ascite, des troubles intestinaux (diarrhée, hémorragies intestinales), de la circulation veineuse collatérale, traduisant la gêne de la circulation portale.

VI. — La durée de l'affection est en moyenne de trois à quatre ans. Elle a pu exceptionnellement durer moins d'un an et se prolonger durant vingt-six ans. La mort survient généralement du fait des hémorragies gastro-intestinales massives, parfois du fait d'une thrombose mésaraïque.

VII. — La nature de cette variété de « grosse rate » restera toujours des plus difficiles à reconnaître en clinique. On songera plus particulièrement à ce diagnostic en face d'une splénomégalie en apparence primitive, accompagnée d'anémie, survenue chez une femme jeune, présentant dans ses antécédents des accidents puerpéraux, des phlébites.

Le chirurgien amené à pratiquer la laparotomie, en présence d'une splénomégalie chronique de nature in-

déterminée, devra toujours vérifier l'état du système porte avant de faire la splénectomie.

VIII. — L'abstention chirurgicale s'impose en cas de pyléthrombose. Dans les faits connus jusqu'ici, où la splénectomie a été pratiquée en pareille circonstance, la mort est survenue rapidement.

Vu : le Président de la thèse.
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Thrombose de la veine porte par compression au cours d'une péritonite tuberculeuse. *Arch. de Phys.*, 1884.

— Infection hépatique appendiculaire. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.

— Contribution à l'étude des complications infectieuses du cancer gastrique. *Soc. méd. des hôpitaux* 25 juillet 1895.

Ascoli (V.) — Anemia cronica con cirrosi del fegato. *Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, in Supplem. al *Policlinico*, janv. 1897, p. 285.

Auriol. — Thèse, Paris, 1883.

Banti. — Splénomégalie avec cirrhose du foie. Maladie de Banti. *Sem. méd.*, 1894 p. 318.

— *Etudes d'anatomie pathologique et de pathologie générale*, Vol. 24, 1898.

Barth. — *Bull. Soc. anat.*, 1851, p. 354.

Bérard. — Splénectomie pour mal. de Banti. *Lyon médical*, 1906.

Berthelin (Louis). — *Complications hépatiques de l'appendicite.* Thèse, Paris, 1895.

Bonardi. — Contributo clinico alla conoscenza della splenomegalia susseguita da cirrosi epatica. *Gazz. degli p d.*, janv. 1897.

Bonne. — *Etude sur les thromboses de la veine splénique*, Th. Göttingen, 1884.

Borissowa. — *Etudes sur la maladie de Banti et sur la splénomégalie*. Th. Berne, 1903.

Borrman. — *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, vol. 59. 1877.

Boucly. — *Lésions intestinales pyléphlébitéraïques*. Th. Paris, 1894.

Bouillaud. — De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles. *Arch. gén. de méd.*, 1823, 1re série, t. II, p. 198.

Brongniart. — Th. Paris, 1860.

Caillaud (de Monaco). — Maladie de Banti. *Presse médicale*, 1er sept. 1906.

Castaigne et Bender. — Causes de la mort après ligature de la veine porte. *Arch. méd. expér.*, 1899.

Cavazzani. — Sopra un caso di splenomegalia con cirsoni epatica. *Riforma med.*, nov. 1896.

Chauffard. — Pyléphlébite suppurée, de cause inconnue. *Bull. Soc. anat.*, 1879, p. 587.

— Syphilis héréd. à forme splénohépatique. *Sem. méd.*, 15 juillet 1891.

— Des hépatites, d'origine splénique. *Sem. méd.*, 1899.

— Pathologie et séméiologie du foie. In *Traité path. génér.* de Bouchard, t. V, p. 15. Paris, 1901.

— Pyléphlébites, in *Traité* Bouchard et Brissaud.

Cheinisse. — « Que faut-il entendre sous la dénomination de maladie de Banti ». *Sem. méd.*, sept. 1903.

Chuquet. — Cirrhose, thrombose mésent., hémorragie intestinale. *Soc. anatomique*, 22 fév. 1878.

Cruveilhier. — *Causes et mort par ligature de la veine porte*. Th. Paris, 1901.

Delatour. — *Annals of Surgery*, janv. 1895.

Dévé (F.). — Splénomégalie chronique, avec anémie d'origine pyléthrombosique. *Normandie médicale*, 1re mars 1908.

Dieulafoy. — Foie appendiculaire, pyléphlébite. *Clin. médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 1899, p. 16.

Dock et Scott Warthin. — Lésions de la veine splénique, dans la maladie de Banti. *American Journal of the med. science*, janv. 1904.

Douvell. — *The Dublin quarterly Journal*, 1851.

Dreyfous. — *Bull. Soc. anat.*, juin 1885.

Duplay. — *Journal hebdom.*, 1830.

Durand-Fardel. — Pyléphlébite adhésive, athérome du tronc porte. *Soc. anat.*, 12 oct. 1883.

Edens. — Thrombose des veines spléniques. *Thromboses de la veine splénique, la veine porte et mal. de Banti*, 1907.

Fabre. — *Morbid Anatomy of the liver*. London, 1810.

Frerichs. — *Traité pratique des maladies du foie*, 1861. Traduction Duménil et Pellagot, 3e édit., revue par le Dr Duménil de Rouen, 1877.

Frisson. — *Gazette des hôpitaux*, 1848, p. 420.

Galliard. — Altération de la veine porte dans la lithiase ciliaire, *Méd. moderne*, 1895, p. 713.

Gatta. — Influence de la splénectomie sur la circulation cérébrale. *Sem. méd.*, 1904, p. 352.

Gauckler. — *De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate*, Th. Paris, 1905.

— Mesures histologiques de l'activité splénique. Ext. *Archives génér. méd.*

Gauckler et Bing. — Sur quelques motifs histopathologiques du reticulum splénique. *Journal de physiologie et pathologie générale*, mai 1905.

Gendrin. — Hémorrh. int. et oblit. de la veine porte. *Traité de méd. pratique*. Paris, 1838, t. I, p. 233.

Gendron. — *Pyléphlébites suppuratives*. Thèse, 1883.

Géraudel. — Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque. *Presse méd.*, 27 juin 1906.

Gilbert et Fournier. — Pyléphlébites. In *Traité* Brouardel et Gilbert.

Gilbert et Lereboullet. — *La maladie de Banti existe-t-elle?* 1904.

Gilbert et Lereboullet. — La rate hépatique. *Soc. de biologie*, 12 nov. 1904).

— Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Journ. méd français*, 15 nov. 1907.

Gintrac. — *Obs. et rech. sur l'oblitération de la veine porte*. Bordeaux, 1856, p. 29. — *Journal de médecine*, Bordeaux, 1845.

Giucciardi. — Sopra un caso di splenæpatomigalia primitiva. *Gazz. degli Osped.*, oct. 1897.

Grouzdev. — Mal. de Banti (en russe)- *Roussk. Vratch.*, fév.-mars 1902.

Harris et Herzog. — *Périodique allemand de Chirurgie*, vol. 29, 1901.

Heller. — *Débats de la Soc. All. de Pathologie*. Karslbad, 1902, et Berlin, 1904.

Handfield (Jones). — Art. « Foie » de Rendu dans le *Dict. des Sciences médicales*.

Kester. — Cas I. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898.

Kolling. — *Études de Bruns*, vol. 33, p. 518.

Labbé et Simon. — Anémie pernicieuse. *Revue de Médecine*, 1904.

Lang. — De l'anémie splénique et de la maladie de Banti (en russe). *Voïenno med. Journal*, mai 1903.

Launois. — Maladies de la rate, in *Traité de médecine et de thérapeutique de* Brouardel et Gilbert.

Launois et Lyonnet — Pyléphlébite et abcès du foie ; fièvre typhoïde. *Congrès méd. Bordeaux*, août 1895.

Leduc. — Cirrhose hépatique, d'origine syphilitique ; thrombose des veines porte, mésentérique et splénique ; varices, æsophage et estomac. *Bull. des Soc. anat.*, 1880.

— *Progrès médical*, 1884.

Lereboullet. — *Les cirrhoses biliaires*. Thèse, Paris. 1902,

— Splénomégalies méta-ictériques. *Sem. méd.*, juin 1903.

Lesné et Lœderich. — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie, d'origine paludéenne. *Soc. méd. hôp.*, 15 déc. 1904.

Leudet. — *Etudes path. et cliniques méd*, p. 164, 632, 647.

Lossen. — *Ext. des règles de méd. et chir.*, vol. 13, 1904.

Maragliano. — Splenomegalia primitiva con anemie. *Gazz degli Osped.*, 12 juin 1898.

Marie et Follet. — *Bull. Soc. anat.*, 1894.

Ménétrier. — Hémorrhagie mortelle par rupture de varices œsophagiennes dans cirrhose atrophique ; thrombose, branche gauche de la veine porte. *Soc. méd. des hôp.*, 4 déc. 1896.

Messow. — *De inflammatione venæ portarum seu pylephebitis.* Berlin, 1841.

Monneret. — Obs. d'ossification de la veine porte. *Union méd.*, 1849, p. 49.

Monnier. — Abcès du foie et phlébite porte. *Soc. anat.*, 1892.

Murrell. — A case of acute Banti's disease. *Lancet*, 26 avril 1902, p. 1177.

Mannyn. — *Discussions de la Soc. Allem. de pathologie.* Breslau, 18-21 sept. 1908.

Nager et Baumlin. — Bert. Pathol. und therap. der Banti'schen krankeit, 1907, LVI.

Nicolerides. — *Arch. de Virchow*, vol. 82.

Nothnagel (Vienne). — *Specielle Pathologie und Therapie*- XVII.

Œttinger. — Phlébites. Thromboses, *in* Charcot et Brissaud.

Œttinger et Fiessinger. — Mal. de Banti. Deux cas de splénomégalie et endophlébites spléno-portales. *Rev. méd.*, déc. 1907.

Osler. — On splenic ancenica. *American Journal of the med. science*, janv. 1900.

Oulmont et Ramond. — Sur un cas de splénomégalie aiguë. (Mal. de Banti à évolution rapide.) *Bull. méd.*, 22 janv. 1902.

Péron et Beaussenat. — Thrombo-pyléphlébite, lésions intestinales consécutives. *Soc. anat.*, juillet 1894.

Picou et Ramond. — Hyperthrophie de la rate. *Arch. méd. expér.*, 1re série, t. 8, 1896, p. 168.

— *Splénomégalies primitives et épithél.*

Picqué. — Thrombophlébite de la veine mésaraïque supérieure, avec gangrène de l'intestin. *Soc. de chirurgie*, janvier 1902.

Pilliet. — *Soc. anat.*, 1889. *Progrès médical*, 1890.

Pinkus. — La leucémie lymphatique, nos 84 et 93. (Nothnagel. — *Specielle Pathologie und Therapie*, VIII.)

Ponfich. — Voir Heller.

Quénu et Duval. — Splénectomie dans la splénomégalie. *Rev. chirurgie*, 1903.

Raikem. — Obs. et réflexions sur quelques affections morbides de la veine porte, et notamment sur l'inflammation, l'oblitération, et l'ossification de ce tronc vasculaire. *Mém. Acad. Royale méd.*, Belgique, 1843.

Rendu. — Cancer hépatique, oblit. des branches principales de la veine porte par bouchons cancéreux. *Soc. anat.*, 1873.

Reynaud. — Trois cas d'oblitération de la veine porte. *Journal hebdom.*, 1829, p. 170.

Rinaldi. — Contributo alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica. *Riforma med.*, juillet 1897.

Rindfleiss. — *Histologie pathologique*, trad. franç. de Gross, p. 477.

Rist. — Les splénomégalies chez l'enfant. *Trib. méd.*

Roger (G.-H.). — Art. « Porte », in *Dictionnaire Dechambre*.

Rommelaëre. — Pathologie de la veine porte (splénophlébite). *Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique*. 1903.

— Pathologie du système abdominal (pyléthrombose). *Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique*. 1905.

Roussel. — *De l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif aux thrombo-phlébites mésaraïques*. Th. Paris, 1905.

Sandwith. — *British med. Journal*, sept. 1903.

Saxer. — *Revue centrale de path. générale*, vol. 13, 1902.

Schiassi. — Développement chirurgical d'une double circulation complémentaire par omentopexie et splénoplexie combinées. *Sem. méd.*, 1903, p. 169.

Schiassi. — Splénocleisis dans la mal. de Banti. *Sem. méd.*, 1906.

Schmorl. — *Discussion à la Soc. Allem. de pathologie.* Karlsbad, 1902.

Schuh. — *Zeitschrift der Gesellsch. der Weiner Aerzte*, 1846, t. II, p. 353.

Senator. — Ueber anœmia splenica mit ascites. *Sem. méd.*, 1901, p. 373.

Silva. — Un caso displenomegalia con cirrosi epatica. *Riforma med.*, août 1896.

Solowiff. — *Arch. d'anat. et phys. path.*, 1875.

Sprengel. — *Discussion du 31e Congrès de chirurgie*, II, p. 55.

Stahl. — De vena portæ, porta malorum, etc... Haloe, 1698. Trad. française de Brongniart, *in* th. Paris, 1860.

Strauss. — Art : « Porte, » *in Dictionnaire* Jaccoud.

Saleiman Norman bey. — Mal. de Banti. *Presse méd.*, 28 avril 1906.

Triboulet. — A propos de tuberculose et de cirrhoses à gros foie, avec ascite dite alcoolique. *Soc. méd des hôpit.*, 24 avril 1903.

Umber. — Beitrag zur Pfortaderobliteration. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten des Med. und Chir.*, tome VIII, p. 487.

— *Zeits. f. klin. Med.* Guérison après splénectomie.

Van der Weyde et Yjéren. — Mégalosplénie chronique due à la pyléthrombose. *Sem. méd.*, 1903.

Vanverts. — *De la splénectomie.* Th. Paris, 1897.

Vaquez. — *Thrombose cachectique.* Th. Paris, 1890.

Virchow. — *Arch.*, tome V, p. 281, 1853.

TABLE DES MATIERES

Pages.

INTRODUCTION 7
CHAPITRE I. — Historique 11
CHAPITRE II. — Délimitation du sujet. Essai d'une classification des pyléphlébites 13
CHAPITRE III. — Pathogénie 20
I. — L'anémie est primitive 20
II. — La splénomégalie est primitive et la pylé-thrombose secondaire 22
III. — La pyléthrombose est primitive, et la splénomégalie secondaire 31
CHAPITRE IV. — Étiologie 40
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique 48
CHAPITRE VI. — Symptômes 56
CHAPITRE VII. — Diagnostic 68
CHAPITRE VIII. — Traitement 74
OBSERVATIONS 78
CONCLUSIONS 155
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 158

Mayenne, Imprimerie CH. COLIN

TABLE DES MATIÈRES